

BULLETIN ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE

D'OTOLOGIE & DE RHINOLOGIE

DE PARIS

---

ANNÉE 1903



MM. BOULAY, Président,  
COURTADE, Vice-Président  
MOUNIER, Trésorier  
SAINT-HILAIRE, Secrétaire-Général  
MAHU, Secrétaire

De 1895 à 1903 il n'a pas  
été publié de bulletin — les mémoires  
et les compte rendus des séances de  
la société ont paru pendant cette  
période dans les "Archives inter-  
nationales de laryngologie" fondées  
DE LA

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE

par Tunc et Ruault et dirigées actuellement  
D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE  
par Chauveau  
DE PARIS

---

Séance du 9 Janvier

---

Présidence de M. BOULAY

### Troubles digestifs d'origine adénoïdienne

Galand. — Rapporte l'observation d'un enfant adénoïdien, respirant mal par le nez, et qui présentait des troubles digestifs d'origine adénoïdienne. Galand pense que, dans son cas, le pus qui coulait du rhino-pharynx dans l'estomac était cause des troubles digestifs. Lors de l'intervention par curettage, un flot de pus surgit avec la masse de l'amygdale pharyngienne dans laquelle on trouva aussi un calcul crayeux. — A partir de ce moment les symptômes digestifs, gastriques, intestinaux disparurent.

#### Discussion

A ce propos Viollet a observé un nourrisson de six semaines qui vomissait tout ce qu'il prenait, malgré les régimes employés par les médecins généraux.

Après enlèvement d'une petite masse de végétations adénoïdies, tout rentre dans l'ordre. L'intérêt dans ce cas était

que les troubles digestifs se réduisaient à de véritables vomissements incoercibles. Il y avait aussi arrêt de l'augmentation régulière du poids qui reprit dès l'opération.

**Courtade.** — Cite aussi un cas analogue d'un enfant de dix ans, qui ne vomit plus après curettage de ses végétations. Il pense alors que dans ce cas les vomissements sont dus au pus dégluti.

**Galand.** — Partage ces avis et pense que dans son cas les vomissements étaient bien dus à la pyrophagie. Il fait remarquer qu'il n'y avait pas de fièvre.

**Didsbury.** — Demande à propos de l'intervention sur les végétations des nourrissons, quel est la méthode et l'instrument de choix pour les opérer, les classiques étant assez fermés sur ce point, puisqu'ils paraissent laisser entendre qu'on n'opère pas avant l'âge de deux ans.

**Le Marc'hadour.** — Serait heureux, lui aussi, d'entendre sur ce point l'avis de M. Boulay, dont la compétence en matière de spécialité sur les enfants est si considérable.

**Boulay,** qui opère toujours à la curette les enfants plus âgés préfère la pince chez les nourrissons, parce qu'elle permet de faire en même temps diagnostic et traitement. D'ailleurs si l'on donne un coup de curette après l'action de la pince, on ne ramène rien, ce qui prouve que la pince nettoie parfaitement le cavum. Il a noté qu'à cet âge (avant 2 ans) il y avait presque toujours récurrence, qu'on ait opéré à la pince ou à la curette.

---

## Syndrome du noyau de Deiters

Par le Dr Pierre BONNIER

---

On connaît les connexions du noyau de Deiters avec la racine vestibulaire du nerf labyrinthique, avec le cervelet, avec les noyaux de la sixième et de la troisième paires, avec les centres du glossopharyngien et du pneumogastrique. On sait aussi que certaines fibres de la racine cochléaire passent auprès de lui et que, d'après Probst, il reçoit quelques collatérales du trijumeau sensitif.

En superposant les notions physio-pathologiques aux données anatomiques, on peut attribuer légitimement à ce noyau le syndrome bulbaire suivant :

*Vertige avec dérobement partiel ou total de l'appareil*

*reil de susltention et troubles oculomoteurs réflexes, état nauséux et anxieux, phénomènes auditifs passagers et manifestations douloureuses dans certains domaines du trijumeau.*

Ce noyau est assez vaste pour n'être que partiellement touché et, comme dans tout syndrome, chacun des troubles composants peut se présenter avec des formes et des intensités variables, et le syndrome n'est pas toujours explicitement complet.

On le rencontre en clinique surtout à l'occasion de troubles périphériques de l'oreille ou dans la phase labyrinthique du tabes ; on le trouvera aussi dans les ictus protubérantiels de diverses affections générales, et particulièrement chez des sujets dont le bulbe est déjà touché au niveau des centres pneumogastiques, comme dans l'anxiété syncopale, le pouls ralenti, les affres diverses de l'asthme, de l'angine de poitrine, et des crises viscéralgiques sus et sous diaphragmatiques, ou simplement dans la polyurie avec ou sans glycosurie, etc.

1° Le *vertige* sera ou un ictus vertigineux intense et brutal, ou un simple étourdissement que pourront masquer des troubles irradiés tels que l'effondrement, les troubles de la vue ; comme tout vertige bulbaire, il pourra n'être pas consciemment représenté sous forme de *sensation vertigineuse*, et, ignoré du malade, il ne se trahira que par les irradiations motrices et autres qui lui sont propres. Ce sera soit le dérochement brusque, soit la chute ou la giration dans un sens défini, comme dans le vertige labyrinthique banal.

2° Les notions actuelles sur la physiologie du cervelet et particulièrement celles qu'ont fournies les recherches d'Ewald et de A. Thomas, nous montrent l'intime cohérence de l'appareil labyrinthocérébelleux et l'intervention fondamentale du noyau de Deiters dans le maintien actif des attitudes d'équilibration. J'ai insisté ailleurs sur les raisons multiples qui faisaient entrer le noyau de Deiters dans le système anatomo-physiologique de la colonne de Clarke, et indiqué comment tout cet appareil d'information directe pour les notions d'attitudes agissait, par un système de fibres tou-

chant directement les centres cérébelleux, sur la tonicité de l'appareil de sustentation et sur son activité.

Quand cet appareil d'information d'attitudes vient à manquer à l'inspection *cérébrale*, le signe de Romberg, fréquent dans les affections labyrinthiques, apparaît avec l'incapacité pour le sujet de régir l'équilibration volontaire, la rectitude de la station et de la marche dans l'obscurité. Mais quand il ne manque qu'à l'inspection *cérébelleuse*, il n'y a pas de signe de Romberg ni de trouble dans la régie volontaire des attitudes ; en revanche on trouve les déviations classiques des attitudes segmentaires et oculaires, et la suspension hémiplégique de toute la muscularité de sustentation, etc. C'est dans ce dernier cas que le malade tombe ou tourne dans tel sens, ou s'effondre, avec le dérobement classique des jambes, fréquent dans le tabes où sa brusquerie révèle l'ictus nucléaire.

3° Les rapports aujourd'hui bien connus du noyau de Deiters avec l'oculomotricité, ses connexions directes avec les noyaux de la sixième et de la troisième paires, nous expliquent les *troubles oculomoteurs*, si rares à l'occasion d'affections oculaires, et si fréquents au contraire au cours de troubles auriculaires périphériques ou centraux. Il n'est guère d'affection auriculaire, si bénigne soit elle, dans laquelle les troubles oculomoteurs les plus divers, passagers ou durables, n'aient été signalés. La littérature de cette question, aujourd'hui considérable, est malheureusement trop peu connue, même des ophtalmologistes. Toutes les expérimentations sur l'oreille, toutes les interventions thérapeutiques ou autres, toutes les affections graves ou bénignes ont produit des troubles oculomoteurs, les mêmes que l'on trouve, fugitifs ou tenaces, dans la phase labyrinthique du tabes. Un malade interrogé sur son vertige répond tout d'abord oculomotricité : il a vu double, trouble, il a vu tout danser, tout tourner. A côté de la paralysie simple de la sixième paire et de la *diplopie* banale, nous voyons le tremblement paralytique de cette même paire secouant sur divers points de la rétine une même image dont le ralentissement aux sommets de la courbe d'oscillation et la persistance des impressions rétinienne fait une double, une triple,

une multiple image, c'est-à-dire de la *diplopie*, *triplopie monoculaire*, les *déviation conjugues*, le *nystagmus* et ses diverses formes, les *oscillations exagérées* des globes à l'occasion des mouvements volontaires, leurs *mouvements incohérents* sous les paupières abaissées, le *retard unilatéral au regard* et à l'*accommodation*, le *myosis* et la *mydriase*, les *paralysies* passagères ou durables de l'*accommodation* à la lumière ou à la distance, etc., tous ces troubles ont été relevés au cours d'affections auriculaires. Et de même qu'on a pu faire (Delaye) de l'appareil vestibulaire un organe de régie oculomotrice, de même nous pouvons dire, en clinique, qu'en présence d'un trouble oculomoteur, c'est du côté de l'appareil labyrinthique qu'il faut tout d'abord en chercher l'origine.

Au moment de l'ictus vertigineux, les troubles visuels sont de règle ; le plus souvent fugaces, parfois ils durent des heures, des mois. Quelquefois ils pourront, comme le dérochement des jambes, paraître isolés. C'est le cas des tabétiques en général ; c'est probablement aussi ce qui se passe pour certains troubles oculomoteurs durables et parfois définitifs du premier âge. Inversement, l'irritation oculomotrice provoquera le vertige ; mais dans le vertige produit par la diplopie ou par un effort de correction de la diplopie, il est probable que le noyau de Deiters est particulièrement susceptible, puisque le vertige est sa réaction propre.

4° Les connexions de ce noyau avec ceux de la neuvième et de la dixième paires expliquent suffisamment la *nausée*, le *vomissement*, et aussi les *anxiétés*, qui laissent au malade une susceptibilité parfois excessive à la peur des chutes ou des espaces sans soutien visuel ou tactile, et engendrent l'*agoraphobie*. Les troubles respiratoires, circulatoires, sécrétoires et thermiques de l'accès vertigineux sont des irradiations de ces mêmes centres.

5° Certaines fibres de la racine auditive (Monakow, Held) passant derrière le corps restiforme atteignent une partie du noyau de Deiters, et fournissent peut être le *bourdonnement* et la *surdité persistante* de certains ictus vertigineux que l'on pourrait être tenté d'attribuer à un trouble périphérique.

6° Probst a montré que le noyau de Deiters avait aussi le privilège de recevoir quelques collatérales de la racine sensitive du trijumeau. Or, nous savons que certaines paralysies oculomotrices, comme l'a montré M. Dieulafoy, sont *douloureuses*, et il nous est difficile de trouver ailleurs une explication positive de ce fait clinique. J'ai présenté en 1893 à la Société d'Otologie de Paris, un cas de *zona ophtalmotympanique* observé dans son service à l'hôpital Necker, et il est intéressant de retrouver le trijumeau au sein d'un centre bulbaire qui dessert à la fois l'appareil auriculaire et l'appareil oculaire.

Nous voyons donc en résumé, que l'anatomie nous permet de formuler un syndrome propre au noyau de Deiters et que les troubles qui le composent dans son expression totale sont d'une manifestation clinique fréquente dont la synthèse n'a jamais été faite à ma connaissance.

### *Discussion*

Heckel a observé récemment trois fois la symptomatologie attribuée par M. Bonnier à la réaction du noyau de Deiters. Une fois il s'agissait d'une femme, avec bouchon de cerumen autour d'une perle. Dans les tentatives d'extraction de ce bouchon (par lavages) la malade eut un ictus avec mouvements oculaires, suivi quelques heures après d'une crise de sialorrhée interne qui dura douze heures. Dans son ictus il y eut un tel dérobement sur les membres inférieurs que la malade tomba brutalement sur un meuble et se fit une plaie profonde des téguments du front.

Dans les deux autres observations portant sur un seul malade qui présenta le syndrome à deux reprises différentes, il s'agissait encore d'un bouchon de cérumen. Pendant le lavage, ictus suivi de convulsions des membres inférieurs et des globes oculaires, pas d'émissions d'urines, ni de morsures de la langue, mais amnésie complète, par cet événement. Heckel crut d'abord à une crise comitiale provoquée par le lavage. Aujourd'hui, après la communication de M. Bonnier, il se rattache plus volontiers au syndrome de Deiters, surtout après sa première observation. Il pense du reste que ce syndrome a plus d'un point de rapport avec ce qu'on appelle couramment : le labyrinthisme et demande à M. Bonnier, s'il croit que le

syndrome en question, soit vraiment bien personnel au noyau de Deiters, car si ce noyau influence ses voisins comme l'a décrit M. Bonnier, il est juste de penser que dans tout syndrome bulbaire, un noyau quelconque, qui est en relation avec celui de Deiters peut, s'il est primitivement atteint, retentir à son tour sur le noyau auditif, qui, dans ce cas n'est cependant pas l'intéressé.

Bonnier répond à cela qu'il n'y a dans le bulbe que le noyau de Deiters qui possède d'aussi riches relations anatomiques avec les nombreux voisins sus-indiqués, et que dans le cas même où ce noyau réagit par repercussion ou reflexe, du moment que sa symptomatologie particulière apparaît après celle du noyau qui vient aussi de l'influence, sa personnalité se manifeste parfaitement avec sa symptomatologie, si reconnaissable et que par conséquent le syndrome de Deiters apparaît, — car il s'agit d'un syndrome et non d'une affection du noyau. —

Boulay demande à M. Bonnier, si ses observations cliniques sont corroborées par des autopsies, ou s'il s'agit simplement d'une simple vue de l'esprit, ce qui du reste n'enlèverait aucun intérêt à la communication de M. Bonnier.

Bonnier. — N'a jusqu'à présent aucune autopsie, ni coupe, mais il estime que l'argument clinique est dans ce cas très satisfaisant.

---

## Contribution à l'étude thérapeutique des catarrhes subaigus et chroniques des caisses

Par le D<sup>r</sup> HECKEL

---

J'ai été amené par des considérations d'ordre pathogénique et anatomo-pathologique, exposées tout au long dans un travail inédit, à essayer dans les diverses formes et aux différentes périodes, des catarrhes non purulents de l'oreille moyenne, qui sont des infections eux aussi, le traitement chirurgical et les pansements antiseptiques suivants qui m'ont donné depuis un an et demi un assez grand nombre de bons résultats à côté d'autres médiocres ou nuls.

Je répète que je considère tout état catarrhal depuis la



poussée aiguë d'otite congestive ou exsudative, depuis la période subaiguë qui la sépare de la période chronique, jusqu'à celle-ci enfin, comme des infections de la muqueuse tubo-tympanique ne différant de l'otite purulente que par le nombre plus petit des agents infectieux, ou par leur virulence moindre, ou par la résistance plus considérable du terrain.

Ceci posé, voici comment je procède :

Le diagnostic ayant été soigneusement établi et l'otite scléreuse, ou une affection centrale ou labyrinthique, primitives ou associées étant éliminées, je commence d'abord, comme fait chacun de nous, le traitement pathogénique, nasal ou retronasal, etc., classique.

Ensuite je désinfecte le conduit par une friction au savon, suivi de lavage au sublimé (Van Swieten).

Ceci fait : anesthésie de la membrane par le liquide de Bonain, dans son quadrant postéro-supérieur. Puis paracentèse suivie d'ablation d'un lambeau triangulaire à base supérieure si possible, la pointe ne dépassant pas l'ombilic, la base large de 2 ou 3 millimètres tout près du cadre et au-dessus des articulations incudo-stapedale et stapedo-pelsienne qui sont ainsi sous le regard. Examen soigneux de la région avec un fort éclairage. (Miroir de Clar, monté avec une lampe de 14 volts chauffée à blanc par un courant de 16 volts)

Si l'infection est encore active, la muqueuse est rouge pâle ou rouge vineux. J'introduis alors par le conduit, 12 à 15 gouttes de la solution suivante :

Menthol, 0.10 centigrammes,

Acide-phénique neigeux, 0.25 centigrammes,

Glycérine neutre, 15 grammes.

Le fond de l'oreille étant plein de cette solution, je la pousse dans la caisse et dans la trompe en faisant de la compression aérienne à l'aide du spéculum de Siegle, et je ne m'arrête que quand le malade accuse le goût du menthol.

Le malade fait ensuite lui même ces instillations et remplace le spéculum par le volet de tragus avec lequel il refoule le liquide dans la caisse.

Sous l'influence de ce pansement la rougeur de la muqueuse disparaît en 8 ou 15 jours.

A ce moment, nouvelle série de bains à la glycérine phéni-

quée sans menthol, à 1 gr. pour 40 pendant 8 jours, puis après un jour de repos : alcool mentholé (alcool à 70°, 40 gr. menthol 0.10 centigrammes), quelquefois eau oxygénée.

Après cela je laisse la perforation se fermer; et si elle tarde, ce qui arrive assez souvent, je l'aide par des attouchements à l'acide trichloracétique.

Dans deux cas de catarrhe humide où la muqueuse était tapissée de secréta qui résistaient au traitement ci-dessus indiqué je me suis trouvé très bien du procédé suivant : deuxième ouverture large de la membrane dans le quadrant antéro-supérieur, la première située dans le quadrant supéro-postérieur étant presque fermée. Introduction d'un coton coudé vers le toit de la caisse et chargé d'une solution de nitrate d'argent au 1/30 et que l'on dirige au jugé vers la trompe, dans cette région où se trouvent les prétendues glandes péri-tubaires. Trois cautérisations de cette espèce ont fait disparaître l'élément d'humidité. Je pense que les recessus glandulaires jouent dans la persistance et la sécrétion du catarrhe le rôle des recessus peri-uréthraux dans la blennorrhée. La direction du conduit nécessite le plus souvent l'intervention, par cette voie, du nitrate d'argent qui, du reste, peut être répandu dans la caisse par la perforation postérieure, sans y apporter d'autres troubles que quelques vagues sensations déviations héli-linguales transitoires.

L'ensemble de cette méthode thérapeutique donne peu de résultats si le catarrhe est à ses dernières périodes et s'il y a synéchies, ankyloses, myosites ou rétractions musculaires.

Cependant si la surdité n'y gagne rien, les bourdonnements en sont presque toujours influencés, soit par diminution, soit même par disparition.

Plus on est proche du début de cette série d'infections, lorsqu'on intervient, plus les résultats sont heureux et durables et dans quelques cas ce sont de véritables résurrections de l'ouïe.

A ce point de vue, il me paraît utile d'observer que l'âge du malade et du catarrhe n'a aucune valeur pour juger à l'avance du résultat à obtenir. J'ai rendu à un malade qui n'entendait pas la montre-os ni la voix haute à plus de 10

centimètres, une ouïe presque normale bien qu'il eut près de 60 ans.

D'un autre côté on peut avoir un insuccès complet avec un jeune sujet, ce qui ne signifie pas un jeune catarrhe. Tout dépend de l'espèce anatomo-pathologique.

L'état de la muqueuse pharyngienne, du cavum et de l'extrémité tubaire donne d'utiles renseignements car elle est généralement le reflet de l'état de la muqueuse de la caisse.

C'est dans les otites accompagnées de pharyngites tabagiques et alcooliques que j'ai obtenu les meilleurs résultats.

Cependant, même dans les cas anciens, alors que l'oreille paraît perdue pour sa fonction il n'y a pas d'inconvénient à essayer la thérapeutique antiseptique.

Je crois bon de signaler que dans les otites atrophiques la perforation opératoire se ferme difficilement et qu'elle peut se déplacer par suite de la réparation qui se fait bien dans sa partie supérieure, toujours accessible au caustique, tandis que la partie inférieure s'agrandit. Il faut se méfier dans ces cas que cette perforation persistante ne devienne une cause de diminution de la tension. En effet si l'on badigeonne le reste de la membrane au collodion élastique, l'ouïe réapparaît, ce qui permet, entre parenthèses, d'affirmer que le labyrinthe et l'étrier sont intacts. Dans ces cas il s'agit d'un processus inflammatoire adhésif localisé dans l'attique.

J'ajoute pour terminer que cette méthode peut être associée au massage et à l'insufflation d'air dans la caisse, par le Politzer ou le cathétérisme. Cependant je suis porté à croire que le cathéter qui ne guérit pas toujours infecte souvent l'oreille moyenne, non pas qu'il y fasse apparaître le pus, car l'infection n'est pas forcément purulente, mais parce qu'après son action bienfaisante passagère, on peut observer des rechutes actives du catarrhe. Il est fâcheux que plus d'antiseptie ne puisse présider au cathétérisme de la trompe.

Ce traitement du catarrhe peut être complété, à la période adhésive, par toutes les tentatives chirurgicales que l'on connaît : synéctomies, ténotomies, du muscle du marteau dont la contracture réflexe, au début, et la rétraction, plus tard, suffisent à expliquer l'enfoncement de la membrane, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la théorie méca-

nique du vide aérien de la caisse qui est beaucoup plus soutenue par la tradition que par des preuves physiques ou cliniques.

Parmi les guérisons et les améliorations obtenues dans la proportion de 30 0/0, certains de mes résultats se maintiennent depuis un an et demi.

Ce mode de traitement n'a donc pas, en résumé, la prétention de guérir définitivement les lésions du catarrhe. Cependant il arrête les poussées d'infection qui l'entretiennent et le mènent par degrés progressif à la surdité incurable. Il permet d'atténuer les bourdonnements et même de les supprimer, du moins ceux qui semblent prendre naissance par action réflexe dans la muqueuse enflammée et turgescence. Enfin on peut espérer que la sclérose et l'atrophie de la muqueuse, fatales et en quelque sorte cycliques après la phase d'infiltration, seront d'autant moindres que celle-ci aura duré moins longtemps.

### *Discussion*

**Courtade.** — Est étonné de voir M. Heckel employer vis à vis d'affections, en sommes bénignes, un traitement aussi énergique et si chirurgical. Il pense notamment que les poussées aiguës guérissent par insufflations d'air dans la caisse.

**Heckel.** — En effet les poussées aiguës guérissent même toutes seules et sans insufflations, avec un peu d'antisepsie nasale, par exemple. Mais ce n'est pas à cette espèce qui est connue sous le nom d'otite congestive, qu'il s'intéresse dans sa communication, mais seulement aux formes subaiguës et chroniques.

**Courtade.** — A à son actif un certain nombre de guérisons produites par le simple cathétérisme.

**Heckel.** — Croit que dans l'espèce ces guérisons sont plus apparentes que réelles et que le processus aigu une fois éteint, il reste un état subaigu latent qui mène lentement le malade vers la sclérose sous-muqueuse, qui est un élément plus ou moins marqué mais absolument fatal, après la période d'infiltration — cette réaction du tissu conjonctif étant du reste plus ou moins étendue.

**Courtade.** — A vu des malades qui se maintiennent guéris après dix ans.

**Heckel.** — Pense que le fait est rare et que dans ces cas il s'agit de malades qui font une première atteinte très légère sans récédive, parce qu'ils n'ont pas de causes pathogéniques dans les fosses nasales, ou dans le cavum, et qu'il s'est agi par exemple, d'une otite aiguë, après un coryza léger et accidentel. Mais le plus souvent on se trouve en présence d'un malade qui, a pris des poussées aiguës légères et souvent non remarquées par lui, possède des lésions chroniques du nez, telles que rhinites hypertrophiques avec queues de cornet, ou du cavum, tel que catarrhe du rhino-pharynx, ou végétations adénoïdes, qui entretiennent la lésion salpingo-tubaire, par des infections ascendantes de plus en plus fréquentes et qui sont presque sans réaction clinique — et ainsi le malade passe de l'otite aiguë à l'otite subaiguë, avec ou sans liquide (otite exsudative), puis petit à petit au véritable catarrhe. Il n'y a entre ces diverses formes qu'une question de degré, et de répétition de l'infection — et il faut souvent plus de 10 ans et même de 20 ans, pour que ces périodes se déroulent.

**Courtade.** — Croit que l'on fait jouer, actuellement, partout un rôle trop important à l'infection, et il pense qu'il est difficile d'admettre que si cet élément d'infection était si manifeste il pourrait disparaître aussi facilement, sous l'influence d'un vulgaire cathétérisme.

**Boulay.** — Pense que la communication de M. Heckel, doit être prise en considération. C'est qu'en effet le traitement qu'il propose est logique et satisfait aux conditions de l'étiologie et de la pathogénie modernes. Et d'un autre côté notre thérapeutique du catarrhe de l'oreille est tellement insuffisante, aussi bien par le cathétérisme que le massage, qui ne donnent que des résultats irréguliers et aucunement durables, qu'on ne saurait trop accueillir une thérapeutique nouvelle, que le temps et des essais répétés jugeront, mais qui au premier abord est satisfaisante pour l'esprit.



*Séance du 20 février 1903*

---

Réunion à la clinique du D<sup>r</sup> CASTEX  
Présidence de M. BOULAY

---

LUC présente un nouveau cas d'évidement petro-mastoïdien avec lambeau de Siebenmann, et fait à ce propos la communication suivante :

Messieurs,

J'ai la satisfaction de vous représenter aujourd'hui le premier opéré auquel j'ai appliqué la méthode de Siebenmann et qui a fait l'objet de ma communication, lors de notre dernière réunion. Sa cicatrisation était complète au bout de deux mois, et vous pouvez constater que sa guérison s'est maintenue depuis.

Conformément à l'engagement que j'avais pris vis-à-vis de vous, j'ai, depuis lors, appliqué le même procédé à mes autres opérés et le nombre s'en élève aujourd'hui à quatre. C'est le second que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui. Son opération date du 22 décembre, et vous pouvez vous rendre compte qu'aujourd'hui, c'est-à-dire après moins de deux mois de soins consécutifs, la cicatrisation de son foyer est, à peu de chose près, complète. Voici son histoire en quelques lignes :

M. Taq..., 40 ans, professeur de l'Université, vient me consulter, le 20 décembre dernier, se plaignant d'une otorrhée du côté gauche, datant de son enfance, mais se compliquant depuis ces derniers mois de phénomènes vertigineux intenses qui l'inquiètent et le gênent considérablement.

OTOSCOPIE. — Grande perforation tympanique circum-martellaire ; pas de fongosités dans la caisse ; mais un lavage lancé vers l'aditus au moyen de la canule de Hartmann, provoque l'expulsion de pus fétide et grumeleux. Je crois devoir proposer sans retard l'évidement petro-mastoïdien qui est accepté et exécuté le surlendemain.

L'autre mastoïdien est trouvé rempli de fongosités et de mortier purulent. Pas d'incident spécial au cours de l'opération. En la terminant, je forme un lambeau aux dépens de la peau de la conque suivant le procédé de Siebenmann, dont je vous ai donné une description détaillée, lors de ma dernière communication.

Pas de paralysie faciale au moment du réveil chloroformique; pas de fièvre les jours suivants.

*27 décembre*: Premier changement de pansement; la plaie rétro-auriculaire est déjà réunie, et le lambeau de la conque commence à adhérer à l'os. La totalité du foyer peut être facilement inspectée par le conduit anormalement élargi.

*28 décembre*: Commencement de paralysie faciale du côté opéré; toutefois l'œil peut encore se fermer.

*29 décembre*: Deuxième pansement. Accentuation de l'hémiplégie faciale; l'œil ne peut plus se fermer.

A partir de cette date, les pansements sont renouvelés tous les jours.

*10 janvier*: La paralysie faciale commence à diminuer. Le malade peut fermer l'œil et siffler.

*20 janvier*: L'hémiplégie faciale a complètement disparu. Il s'est évidemment agi là d'une légère et transitoire névrite du facial.

Actuellement, 20 février, la cicatrisation est presque complète. L'épidermisation a peu à peu envahi la presque totalité du foyer. Il ne reste plus qu'une petite nappe de tissu granuleux de bonne nature au niveau de la paroi supérieure du conduit auditif. Le malade est débarrassé de ses vertiges.

Lors de la présentation de mon premier opéré, à notre dernière réunion, des objections diverses ont été adressées à la méthode dont j'avais cru devoir me faire l'avocat, objections d'ailleurs toutes théoriques et basées sur de simples *on dit*, puisque ce procédé n'avait pas encore été pratiqué dans notre pays. On lui a reproché par exemple de déformer le pavillon et d'exposer à la périchondrite du même organe.

Je demande que l'on veuille bien me montrer la périchondrite et la déformation en question sur les deux opérés que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui. Ces fâcheuses conséquences ne sont pas davantage apparentes sur mes deux derniers opérés que je me propose de vous soumettre aussi ultérieurement: un petit garçon de 4 ans opéré il y a un mois, et une fillette de 8 ans opérée il y a une quinzaine de jours.

Ce que, pour mon compte, je note chez tous, c'est la possibilité de fermer primitivement la plaie rétro-auriculaire et d'utiliser le seul conduit auditif suffisamment élargi pour le tamponnement et l'inspection ultérieure de la totalité du foyer osseux, et cela sans que l'on soit jamais gêné par la pénétration de mèches de cheveux dans ce foyer, ainsi que le fait se produit après

l'installation d'une ouverture rétro-auriculaire. Ce que je veux aussi faire ressortir, c'est que l'ouverture ainsi établie en plein pavillon pour le drainage des cavités auriculaires se trouve située bien directement en face d'elles. Qu'il me soit enfin permis d'appeler votre attention sur le délai extrêmement court nécessité pour la cicatrisation chez mes deux premiers opérés : environ deux mois ! Jamais je n'avais réussi à mener le traitement consécutif de l'évidement petro-mastoïdien aussi rapidement chez mes opérés antérieurs.

Je crois donc obéir aux règles les plus élémentaires de la justice en proclamant que, d'après mon expérience personnelle, la méthode de Siebenmann représente actuellement le procédé de choix pour la cure radicale de l'otorrhée chronique.

**Conséquences immédiates et éloignées d'une thyrotomie  
médiane pratiquée pour la recherche d'un corps  
étranger du larynx**

Par le D<sup>r</sup> SUAREZ DE MENDOZA

Messieurs,

La malade que j'ai l'honneur de vous présenter me paraît intéressante au point de vue de son passé, de son présent et de son avenir.

Son observation, déjà présentée à la Société de Chirurgie, peut à grands traits se résumer ainsi :

Une jeune femme de 30 ans, très impressionnable, exerçant la profession de couturière, en s'habillant un matin, croit avoir avalé une épingle qu'elle tenait dans la bouche.

Affolée, elle court à l'hôpital, se plaint de suffocation. La radiographie, donne un résultat négatif. Cependant le chirurgien influencé probablement, par les plaintes exagérées de la malade, se décide à intervenir et pratique une thyrotomie médiane.

L'épingle n'existant, paraît-il que dans l'imagination de la malade, n'est pas retrouvée.

Les suites de l'opération sont normales et la malade quitte l'hôpital dix-sept jours après complètement guérie de l'intervention chirurgicale, mais aphone.

Elle suit régulièrement pendant deux mois, la consultation. Son état restant stationnaire, la malade vint me trouver. A l'examen laryngoscopique, je constate une tumeur polypoïde



(bourgeon charnu) gros comme un pois, siégeant au-dessus de la commissure antérieure des cordes vocales.

A l'aide de ma pince fenêtrée à action transversale, la tumeur est facilement enlevée et la voix de la malade devient en quelques jours suffisamment claire pour les besoins ordinaires de la vie.

Notre sujet qui, sans être un artiste, chantait agréablement, se plaint d'avoir perdu tous ses moyens après l'intervention.

Un examen plus attentif du larynx, me fait constater que les cordes vocales ne sont pas au même niveau et partant que pendant la phonation, elles ne se juxtaposent pas complètement,

Le massage et l'électricité employés pendant deux mois, ont rendu la voix parlée presque normale, mais sont restés sans influence sur la voix chantée.

La malade, n'étant pas une professionnelle de la voix, je crois qu'on doit se contenter du résultat obtenu, mais je ne suis demandé si, pareille chose arrivant chez une chanteuse de profession, il ne serait pas indiqué d'intervenir à nouveau pour essayer de juxtaposer exactement les parties sectionnées et de remettre ainsi dans le plan normal la corde vocale déviée.

Comme l'occasion ne se présente pas tous les jours, d'observer des cas pareils, j'ai pensé qu'il ne serait pas inutile de vous présenter ma malade et de provoquer ainsi, le cas échéant, la publication de nouveaux faits qui serviraient à établir la conduite à suivre, si jamais dans un cas semblable un larynx d'élite, voulant à tout prix retrouver le bien perdu, nous poussait à l'intervention réparatrice.

**Castex**, présente plusieurs malades de sa clinique, en cours de traitement ou opérés antérieurement.

I. — C'est d'abord un homme de 45 ans, qui présentait une amygdale palatine très volumineuse et d'aspect cancéreux. L'examen histologique pratiqué sur un fragment de la tumeur indiqua qu'il s'agissait d'un épithéliôme. Castex en fit l'ablation par voie externe au moyen d'une incision horizontale passant au-dessous de la base de la mâchoire.

L'opération date du 7 octobre 1902, et aucune récurrence ne s'est montrée jusqu'à présent. Un autre malade analogue a subi avec succès la même opération.

Un homme plus âgé, avait une névralgie sous le bord droit de la langue, avec crises épileptiformes. Castex a pratiqué la résection du nerf lingual dans la région sus-hyoïdienne. La guérison s'est maintenue depuis 6 ans.

Femme de 55 ans, atteinte d'un épithélioma inopérable à la base de la langue avec adénopathies sous-maxillaire. Castex la présente à cause de la rareté de ces tumeurs linguales dans le sexe féminin.

Une jeune fille de 20 ans, avait une angiome du volume d'une noix sur la moitié gauche du voile du palais. La tumeur a été très réduite par des galvano-cautérisations en profondeur. Quelques ignipunctures sont cependant nécessaires encore.

II. — En fait de maladies du larynx, Castex présente un homme de 56 ans auquel il a enlevé toutes les parties molles intra-laryngées à gauche, pour un épithélioma kératinisant qui siégeait sur la corde vocale correspondante.

La guérison ne s'est pas démentie depuis cinq ans.

Un deuxième malade offre sur le bord libre de l'épiglotte, une ulcération tuberculeuse, à marche lente, qu'on aurait pu prendre pour une plaque muqueuse. Cautérisations à l'acide lactique.

III. — Comme maladies du nez : Un cas de lupus chez une femme, traitée antérieurement à l'hôpital St-Louis, pour une ulcération lupique de la joue. Un cornet intérieur, et la cloison dans la fosse nasale opposée, sont le siège d'ulcérations grisâtres et superficielles.

Chez une jeune fille, coexistent des lésions de syphilis nasale héréditaire et des ulcérations sans doute de même nature sur la face antérieure des aryténoïdes.

IV. — Enfin comme maladies d'oreille : Une otorrhée avec douleurs mastoïdiennes. Le curettage de la caisse a tari l'écoulement et l'ouverture de l'antre a fait cesser les douleurs, bien qu'on n'ait pas trouvé de pus.

Une femme atteinte de sclérose tympano-labyrinthique avec vertiges, a subi la ponction lombaire sans amélioration. Les troubles fonctionnels paraissent devoir être rattachés à l'hystérie.

### Présentation d'un malade atteint de cancer de la langue et traité par des badigeonnages d'adrénaline

M. Mahu. — Depuis le mois de septembre 1901, je traite M. L., âgé de 64 ans pour un épithélioma du côté gauche de la langue qui s'est développé, sous la forme rare d'une tumeur pédiculée, villeuse et papillomateuse, sur l'emplacement d'une leucoplasie buccale datant d'une quinzaine d'années. M. L., a

toujours été grand fumeur, grand mangeur. Il est appelé, de par sa profession, à mener la vie au grand air. Plein d'activité, l'œil vif, le teint clair, la mine fleurie, il paraît jouir d'une parfaite santé, et son entourage fut stupéfait en apprenant, après l'examen histologique d'un fragment de la tumeur, que le malade était atteint d'une affection grave et incurable.

A cette époque on notait seulement une adénite sous-maxillaire extrêmement légère n'apparaissant qu'au toucher. Au bout de quelques mois toutes les parties blanches devinrent bourgeonnantes, la langue prit l'aspect bosselé caractéristique, puis s'ulcéra.

La salive devint abondante, l'haleine fétide. La parole et la déglutition furent plus difficiles.

Plus tard, en Octobre 1902, les ganglions sous-maxillaires, cervicaux et trachéo-bronchiques furent envahis. Ces régions, ainsi que la langue et l'oreille du côté correspondant, devinrent le siège de douleurs très vives pendant le jour et pendant la nuit. Le malade pâlit, jaunit, perdit le sommeil et l'appétit, maigrit et se désespéra.

La situation devint encore plus lamentable par suite de l'apparition d'hémorragies abondantes et fréquentes, qu'il était très difficile d'arrêter et qui se répétaient jusqu'à trois et quatre fois dans les vingt-quatre heures. C'est à cette époque que, le 13 septembre 1902, j'eus la bonne fortune de rencontrer M. Alb. Robin qui voulut bien me faire savoir qu'il employait dans son service de la Pitié, l'adrénaline dans le traitement du cancer.

Le lendemain, je fis sans perdre de temps et en dehors de toute hémorragie, un badigeonnage soigné de toutes les parties ulcérées, à l'aide d'une solution à 1/1000.

Immédiatement après le badigeonnage toute la surface ulcérée pâlit et le malade accusa pendant sept ou 8 minutes, une douleur violente non seulement à la langue, mais aussi dans la région sous-maxillaire.

Ces badigeonnages furent répétés quatre fois, pendant les deux premières semaines, trois fois les deux suivantes et depuis ce temps deux fois la semaine, en ayant soin à chaque fois de badigeonner, à plusieurs reprises, tous les points de la surface ulcérée.

Le résultat immédiat fut merveilleux. Tout d'abord *il n'y eut plus une seule hémorragie depuis le premier badigeonnage*. Les douleurs cessèrent. La gêne de la parole et celle de la

déglutition disparurent en grande partie. Le malade recouvra son excellent appétit et sa gaieté. Il put marcher, se promener et même reprendre ses occupations; et, n'était qu'une douleur assez vive qu'il ressent tantôt du côté du cou, tantôt à gauche du sternum et due à l'envahissement ganglionnaire qui a continué sa marche, le malade se trouverait en parfaite santé.

La tumeur, dont le volume a légèrement augmenté est plus propre, moins granuleuse et le tissu ulcéré paraît comme *resserré*.

En résumé, Messieurs, le malade que je viens de vous présenter se trouve, ainsi que vous l'avez pu voir, dans un état de santé qui est loin de correspondre à l'état dans lequel sont ordinairement les malheureux atteints depuis longtemps d'une aussi terrible affection et il n'est pas défendu d'espérer encore adoucir la triste période, qui le sépare du tombeau.

**Lermoyez.** — Après les résultats obtenus par M. Mahu, sur le malade qu'il vient de nous présenter, nous repêchâmes ensemble l'expérience sur un malade de mon service à l'hôpital Saint-Antoine.

Le nommé G...., marchand-ambulant, âgé de 53 ans, fut trachéotomisé le 2 novembre 1902, pour un épithélioma volumineux du larynx, recouvrant les cordes vocales et gênant considérablement la respiration et la déglutition. Après la trachéotomie, le soulagement fut de peu de durée et le malade déjà cachectisé fut soumis aux badigeonnages locaux d'adrénaline à 1/1000 à partir du 22 novembre 1902. Au bout d'une semaine, la gêne de la déglutition devint beaucoup moindre, l'état général s'améliora rapidement et le nommé G...., dont les jours nous paraissaient déjà comptés occupe encore actuellement un lit de mon service, qu'il ne semble pas disposé à quitter de si tôt.



*Séance du 20 Mars 1903*

---

Président : M. BOULAY

---

1° Bourdonnements de neurasthéniques ;

2° Rétrécissement du conduit auditif membraneux réséqué  
par décollement du pavillon

Par le D<sup>r</sup> CASTEX

---

1° Castex communique l'observation de deux malades affectés de bruits d'oreille intenses (trains en marche, roulements de voitures) et qui cependant ne présentaient aucune altération matérielle ou auditive de leurs oreilles examinées successivement, au spéculum, par la douche d'air, les diapasons, etc. Ces bruits étaient perçus dans la tête et non dans les oreilles. Les bruits extérieurs les calmaient au lieu de les exaspérer. Ces deux malades présentaient d'ailleurs de nombreux stigmates neurasthéniques. Il conclut qu'à côté des vertiges bien connus de la neurasthénie doivent figurer les bruits d'oreille perçus dans la tête et dont les auteurs ne font guère mention.

2° Une jeune fille qui était tombée dans une baignoire d'eau bouillante, à l'âge de deux ans, présentait au visage et à l'oreille droite des cicatrices épaisses. Dans le conduit auditif, de ce côté, un diaphragme assez souple, mais étendu, laissant suinter par son centre du pus granuleux. Après chloroformisation, Castex essaya de détruire le rétrécissement par quatre incisions longitudinales et équidistantes, mais l'élargissement ne se produisait pas. Alors il décolla le pavillon et le conduit membraneux dans sa partie postérieure. Ce déplacement lui permit de réséquer une partie de cette paroi, et surtout, point important, d'enlever par curetage une certaine épaisseur de tissu osseux qui contribuait à la sténose. Un drain résistant de caoutchouc rouge a été mis à demeure dans le conduit auditif élargi de la sorte.

L'épidermisation a commencé au niveau des pertes de substance et Castex espère assurer la permanence de l'élargissement en laissant longtemps en place le drain dilatateur.

### *Discussion.*

**Ménière.** — Je compte présenter à la Société le sujet dont vient de parler M. Castex. C'est une jeune fille ayant présenté une otorrhée bilatérale remontant à l'enfance. L'oreille gauche a guéri avec occlusion complète du conduit fibro-membraneux à la partie moyenne. A droite rétrécissement considérable du conduit avec fistule donnant passage à du pus.

L'oreille gauche entendant mieux quand on tirait le pavillon, j'ai réséqué le conduit fibreux en faisant l'incision rétro-auriculaire : bon résultat. Quant à l'oreille droite, elle suppure encore mais l'écoulement peut se faire sans difficulté.

**Courtade.** — En 1893, 1896 et 1898, j'ai publié des observations de malades atteints d'occlusion du conduit auditif et opérés avec succès, sans avoir eu besoin de recourir au décollement du pavillon.

Cependant la situation était sérieuse dans deux cas puisqu'il s'agissait, non d'occlusion par un diaphragme mince, mais par une soudure des parois sur une longueur de 7 à 8 <sup>m</sup>/<sub>m</sub>. Chez l'un, il s'agissait d'un enfant de 5 ans 1/2, dont l'oreille déchirée par le forceps avait été le siège d'un abcès de longue durée, puis d'un rétrécissement consécutif. Il ne restait qu'un pertuis filiforme pour représenter le conduit auditif.

L'autre cas concerne un homme de 32 ans qui, à la suite d'une brûlure par la potasse caustique, vit le conduit se fermer complètement après un certain temps de suppuration.

Chez ces deux malades l'occlusion auriculaire est sectionnée suivant le diamètre vertical et suivant le rayon postérieur du conduit ; dans le premier cas, la section est guidée par le vestige de conduit et dans le second elle est faite au jugé ; un drain est laissé à demeure jusqu'à la guérison complète et même jusqu'à ce qu'il n'y ait plus à craindre de rétraction cicatricielle.

J'eus la satisfaction de voir que l'enfant, qui avait déjà subi trois opérations sans résultats durables, guérir définitivement. Les troubles cérébraux qui existaient dans tous les cas que j'ai opérés ont cédé à la restauration du conduit.

**Castex.** — A mon avis les procédés doivent varier suivant les cas : j'avais déjà essayé d'opérer ma malade par le conduit sans

être arrivé à un résultat satisfaisant, c'est pour cela que je m'étais décidé à pratiquer l'ouverture rétro-auriculaire. Je me propose d'ailleurs, après avoir laissé en place un certain temps un drain en caoutchouc, de substituer à celui-ci un drain métallique pour achever la guérison.

---

## Les otites de la scarlatine

Par le D<sup>r</sup> LE MARC'HADOUR

---

Tous les spécialistes connaissent, et par les descriptions classiques, et par expérience personnelle, l'otite scarlatineuse avec large destruction de la membrane du tympan, exfoliation des osselets, granulation du fond de la caisse; c'est là un aspect objectif qui permet pour ainsi dire de lire la scarlatine de la rougeole dans les antécédents du malade.

Quelle est la fréquence de ces affections graves de l'oreille moyenne, dans la scarlatine, sous quelle influence se manifestent-elles, n'y a-t-il pas à côté de ces otites destructives d'autres otites moins sévères, et dans quelle proportion?

Pour résoudre ce problème il faut suivre les otites au cours d'une épidémie de scarlatine, ou pour mieux dire au cours d'épidémies successives, car nous savons tous les grandes différences que l'on constate d'une année à l'autre. Voici les résultats de cette enquête scrupuleusement faite dans le service de M. Variot aux « Enfants malades » pendant l'année 1901.

Sur 339 scarlatineux, on a noté 36 otites, ce qui fait 10,65 0/0. Cette moyenne se rapproche de celle obtenue par le D<sup>r</sup> Variot en 1899, à l'hôpital Trousseau. Elle paraît un peu inférieure à ce que l'on a constaté dans la rougeole où cette complication se rencontrerait dans 12 0/0 des cas.

Sur ces 36 otites, deux seulement ont présenté d'emblée le type classique avec large destruction de tympan et l'aspect décrit partout de l'otite scarlatineuse.

Dans 9 autres cas, l'affection était sérieuse, et l'écoulement

d'oreille s'est prolongé au-delà du séjour des enfants à l'hôpital, ils sont sortis non guéris ; mais sans gros dégâts.

Par un hasard heureux, il n'y a eu en 1901 aucune complication du côté de la mastoïde.

Il reste à côté de ces deux otites destructives, et de ces otites sérieuses et prolongées, un gros bloc de 25 otites bénignes, toutes sorties guéries de l'hôpital. Si maintenant l'on examine soigneusement les feuilles de clinique des malades, l'on est frappé de ce fait que des otites graves sont des otites précoces, contemporaines de l'angine du début, ou en rapport avec des angines sévères secondaires.

L'angine scarlatineuse règle, comme l'a montré le Dr Variot, le cycle thermique, elle commande aussi aux complications auriculaires ; et l'on peut dire : angine grave, otite grave.

L'espèce microbienne rencontrée dans l'angine, point de départ de l'infection de la caisse, paraît jouer un rôle secondaire. L'on a trouvé, en effet, les espèces les plus diverses ; c'est l'intensité du processus angineux qui reste au premier plan. Les otites bénignes répondent à deux types bien différents. Les unes se manifestent au début de l'affection chez des malades porteurs d'angines légères, les autres sont des otites tardives sur lesquelles il est intéressant d'attirer l'attention.

L'on voit, en effet, des enfants faire en pleine convalescence, parfois même à la fin de la desquamation, une infection de l'oreille moyenne. Infection légère sans gros signes objectifs, peu ou pas de température et de phénomènes douloureux ; l'unique symptôme est un léger écoulement d'oreille le plus souvent de courte durée.

Ces otites sont tout à fait en dehors de l'influence de l'angine initiale, ou d'une angine secondaire, elle se manifestent, pourrait-on dire, plutôt à propos de la scarlatine qu'à cause même de la scarlatine. Ces otites tardives sont surtout fréquentes chez les jeunes sujets porteurs de végétations adénoïdes et éprouvés par la maladie.

Le séjour en milieu hospitalier doit être pour beaucoup dans ces infections tardives et banales du rhino-pharynx et de l'oreille. Peut-être aussi faut-il incriminer le décubitus



horizontal prolongé. Le Dr Veillard, dans sa thèse sur l'otite des nourrissons, a montré combien ce facteur pouvait avoir d'influence en favorisant la stagnation des mucosités septiques dans le pharynx nasal.

De l'examen des faits, l'on peut tirer les conclusions d'attente suivantes :

Au cours de la scarlatine, il y a des otites graves en rapport avec les angines intenses, et des otites bénignes qui répondent aux angines légères ou qui se manifestent tardivement, en pleine convalescence chez les enfants épuisés.

La surveillance de l'oreille et l'antiseptie du cavum devront se prolonger au-delà de la durée de la fièvre éruptive.

En faisant des paracentèses précoces, on doit pouvoir éviter les larges délabrements irréparables du tympan.

Il faudra d'autres recherches analogues portant sur d'autres épidémies pour fixer définitivement la question.

#### *Discussion.*

**G. Gellé.** — La statistique apportée par M. Le Marc'hadour n'a-t-elle pas été influencée par un traitement institué par l'auriste ?

**Le Marc'hadour.** — Il n'a pas été fait d'autre traitement que l'antiseptie des fosses nasales et des insufflations de glycérine phéniquée dans l'oreille.

**Castex.** — Deux mots pour appuyer le dire de M. Le Marc'hadour. Il est à remarquer que la scarlatine figure assez rarement par exemple, dans l'anamnèse de la surdi-mutité, contrairement à ce qui se passe pour la rougeole.

**Saint-Hilaire.** — Les statistiques dressées dans les différents pays nous montrent que ce fait avancé par M. Castex n'est exact que pour la France et l'Italie. Dans les pays anglo-saxons, au contraire, la scarlatine produit beaucoup plus de cas de surdi-mutité que la rougeole. Cela doit tenir à ce que la scarlatine, le fait a été constaté bien souvent, est beaucoup plus grave dans les pays anglo-saxons. La race latine jouirait, en quelque sorte, d'une certaine immunité pour cette affection.

**Lermoyez.** — Dans sa communication très documentée, M. Le Marc'hadour signale que l'otite aiguë est infiniment plus fréquente chez les scarlatineux d'hôpital, que chez ceux de la

clientèle de ville. Aux causes que notre collègue invoque pour expliquer cette différence, j'en voudrais voir ajouter une, non moins efficiente, je veux dire la *contagiosité des otites*.

Dans une communication faite en 1899 au Congrès international d'otologie, à Londres, j'ai signalé cette contagiosité, sur laquelle les auteurs n'avaient pas encore attiré l'attention. Je donnais à l'appui de mon dire un certain nombre d'observations jumelles, où la contagion de l'otite s'affirmait, non pas seulement par les conditions de contamination qui y présidaient, mais encore par le caractère de ressemblance frappante qu'affectaient les otites moyennes aiguës chez les contagionnants et les contagionnés.

Depuis cette époque, je n'ai rien publié sur ce sujet : ce qui ne veut pas dire que j'aie abandonné mon opinion première. Au contraire, je m'y suis fortifié : et ce que je considérais en 1899 comme une hypothèse très vraisemblable, je puis vous le présenter aujourd'hui comme une certitude. Je pourrais encore apporter de nouveaux cas de contagion observés dans la clientèle, telles ces petites épidémies de famille dont vient de nous parler à l'instant notre collègue Gellé. Mais depuis quatre ans, j'ai rassemblé en faveur de mon opinion des preuves bien plus convaincantes.

Il y a quelques années, M. Barbier, chargé du service de la diphtérie dans un des hôpitaux parisiens d'enfants, observa le fait suivant :

Lorsqu'il prit le service, il n'y avait aucun cas d'otite dans ses salles. Un jour fut envoyé un petit garçon atteint d'angine diphtérique, compliquée de suppuration d'oreille. La semaine suivante, un certain nombre d'otites aiguës éclatèrent dans sa salle de garçons, jusque-là indemne : la salle de filles, au contraire, fut épargnée.

La pathogénie de la contagion de ces otites a quelque chose de mystérieux, un organe aussi profondément situé que l'oreille moyenne, devant difficilement être exposé à une inoculation directe. Cependant, la chose n'est pas niable pour le poumon : à un degré faible, il est vrai, la pneumonie franche est contagieuse, de poumon à poumon. Pourquoi n'en pourrait-il être de même pour l'oreille ?

Les travaux de Bezançon et Labbé donnent l'explication de ce fait clinique, et viennent apporter un puissant argument à l'appui de la contagion des otites moyennes aiguës. Ces auteurs ont montré que si l'on prend, par exemple, un streptocoque

banal, on peut, en le faisant passer plusieurs fois, soit par les articulations, soit par l'endocarde de lapins, le différencier à volonté, et le rendre soit arthrophile, soit endocardophile : de telle sorte que le microbe, doué de cette affinité nouvelle, ira directement, même inoculé en un point éloigné, frapper ou les articulations, ou le cœur.

Il est fort probable que les agents pathogènes qui ont séjourné dans l'oreille moyenne deviennent de ce fait *otophiles*, et que, introduits accidentellement dans le nez, ils vont directement atteindre la muqueuse auriculaire pour laquelle ils ont acquis une affinité artificielle et sans doute passagère.

La conclusion pratique de ce fait : c'est qu'il faut isoler soigneusement les otitiques, surtout quand l'otite survient secondairement au cours d'une fièvre éruptive ou d'une grippe. Depuis quatre ans que je prends strictement cette précaution, je n'ai plus jamais eu l'occasion d'observer ces épidémies familiales d'otites, que je voyais auparavant.

König. — Au point de vue bactériologique, je rappellerai que c'est à Marie Raskin (1889) que nous devons les premières recherches bactériologiques des otites scarlatineuses ; elle trouva dans 8 cas, sans exception, le streptocoque, 3 cas en culture pure, dans les 5 autres combiné au staphylocoque doré et blanc.

Blaxall (1895) eut des résultats semblables, et malgré ses recherches répétées à cet effet, pas plus que Marie Raskin, *il ne trouva jamais le pneumocoque*.

Leutert (1900) après une étude très approfondie du sujet, confirme les observations de Raskin et Blaxall, ainsi que leurs conclusions, et va même un peu plus loin en disant que *les otites scarlatineuses sont produites exclusivement par le streptocoque*. Le staphylocoque apparaît secondairement et ne joue qu'un rôle secondaire.

---

## De l'état de la muqueuse nasale chez les malades atteints de folliculite pileaire chronique de la moustache.

Par le D<sup>r</sup> SARREMONNE

---

Il y a certainement dans la grande majorité des cas un rapport entre l'état de la muqueuse nasale et le sycosis de la

moustache. Sur 20 malades examinés par nous à ce sujet, un seul avait du grand catarrhe nasal purulent dermique, 2 avaient du rhume, des foin et de petits polypes dans le méat moyen; 6 n'avaient aucune lésion nasale appréciable; 10 autres présentaient une lésion absolument identique. Il s'agissait d'un sycosis unilatéral, et dans la narine correspondante on voyait une muqueuse très rouge vermillon, légèrement humide avec petites mucosités sur le cornet déviation de la cloison, cornet inférieur petit sinon atrophié, recouvert d'une muqueuse peu adhérente et elle-même atrophiée, si bien que, après cocaïnisation, la narine ressemblerait à la narine large d'un ozéneux si la déviation de la cloison, ne venait en diminuer l'espace. Sans mettre un rapport de cause à effet entre l'état de cette muqueuse et celui de la moustache, on doit cependant en souligner la fréquence et se demander si ces malades ne sont pas des faux ozéneux dont la sécrétion irrite et infecte la racine des poils de la moustache.

### *Discussion.*

**Didsbury.** — La muqueuse du nez, chez les hommes atteints de sycosis de la lèvre supérieure, ne présente pas, comme l'a dit M. Sarremon, de lésions bien manifestes. Ils se plaignent tous d'un écoulement qu'ils décrivent, le plus souvent comme un liquide clair comme de l'eau, et qui ne se produit que dehors et spécialement, disent quelques-uns, lors de la marche contre le vent. Je n'ai jamais pu recueillir de ce liquide, ne fut-ce que pour constater sa réaction au papier de tournesol et j'attribue cette difficulté à ce fait, que lors de l'examen, le malade est depuis un certain temps dans une pièce close et que le liquide ne se produit pas dans ces conditions.

Au point de vue du traitement, j'ai toujours obtenu le meilleur résultat au moyen des cautérisations au galvano-cautère pratiquées sur le cornet intérieur, bien que ce dernier ne soit pas atteint d'hypertrophie.

Les malades présentent ensuite un écoulement muco-purulent dû aux brûlures, mais ce dernier n'empêche pas le sycosis de guérir.

En résumé, je cautérise des cornets sains d'apparence et

j'obtiens la cessation de cet écoulement fantôme qui paraît bien être la cause de la chronicité de la lésion cutanée de la lèvre supérieure.

**Mahu.** — Au cours de nos expériences sur le traitement de l'hydrorrhée nasale par l'air chaud, faites en collaboration avec M. Lermoyez, dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, j'ai eu l'occasion de rencontrer de nombreux cas de folliculite pileaire chronique de la moustache; et je dois dire à l'appui de la communication de M. Sarremone, que la meilleure preuve du rapport existant entre l'hydrorrhée et la folliculite, c'est qu'il a suffi, dans tous les cas, d'arrêter l'écoulement pour que la folliculite disparut d'elle-même, sans autre traitement. Bien plus, je crois pouvoir affirmer, sans être contredit par les dermatologistes, que s'il existe beaucoup d'hydrorrhées nasales sans sycosis, *cette dernière affection ne saurait exister sans l'hydrorrhée qui en est la cause.*

Depuis les premiers cas que nous avons cités dans notre communication faite à la Société française d'Otologie en mai 1901, nous avons obtenu de nombreuses guérisons de cette affection tenace en traitant simplement l'hydrorrhée nasale par des applications d'air chaud.



Recherches sur la structure histologique  
des végétations adénoïdes du naso-pharynx  
Signification des éléments granuleux :  
Cellules éosinophiles, mastzellen qu'on y  
rencontre

Par le D<sup>r</sup> Paul VIOLLET

Médecin auriste de l'Hôpital Péan  
Préparateur d'histologie à la Faculté (1)

---

Un certain nombre de questions se posent à propos des végétations adénoïdes, notamment celle-ci : ces hypertrophies lymphoïdes sont-elles le résultat d'une inflammation locale plus ou moins répétée ou traduisent-elles un état constitutionnel ?

L'étude de ces végétations m'a permis de faire quelques constatations ayant trait aux rapports qui unissent le revêtement épithélial et le tissu adénoïde proprement dit, à l'évolution de ce tissu, à la présence d'éléments éosinophiles ou basophiles, etc.

Partant de cette étude je me suis livré, dans le but d'en interpréter les résultats, à une série d'examen comparatifs.

J'ai notamment comparé la teneur en cellules éosinophiles des végétations adénoïdes et de divers organes tels que ganglions lymphatiques, rate, glandes salivaires, etc.

J'ai fait également, dans le même but, un certain nombre de recherches bibliographiques.

De l'ensemble des faits notés, il m'a semblé résulter quelques données intéressantes pouvant servir à l'interprétation de ces formations pathologiques si fréquentes chez l'enfant, en même temps qu'à l'étude des leucocytes et en particulier des leucocytes granuleux (cellules éosinophiles, mastzellen, etc.), dont l'histoire est intimement liée à celle

(1) Ce travail, accompagné de planches en couleur, a été publié in-extenso dans le Journal de l'Anatomie et de la physiologie. T. XXXIX (Mars-Avril 1903); nous n'en donnons ici qu'un abrégé.

des réactions inflammatoires ou de la vitalité des tissus ; c'est ce qui m'a décidé à les publier.

Tout d'abord il faut noter que le revêtement épithélial des végétations adénoïdes ne présente pas une épaisseur, ni un aspect uniformes : assez nettement distinct du tissu adénoïde sous-jacent par places, il se fusionne plus ou moins complètement avec lui en d'autres, sans présenter de membrane basale bien nette, de telle sorte qu'on peut admettre que, pour les végétations adénoïdes, ainsi que l'a montré M. Retterer pour les amygdales, le tissu adénoïde dérive de l'épithélium ; on trouve, du reste, des figures de caryocinèse dans le revêtement épithélial ou les infiltrations d'éléments épithéliaux voisines de ce revêtement.

De place en place, au voisinage de l'épithélium de revêtement ou le long des cryptes ou invaginations épithéliales, on note des portions de tissu plus denses, plus colorées, par l'hématoxyline, au moins à leur pourtour qui est arrondi, que le tissu adénoïde voisin : ce sont des follicules clos dont le diamètre, sur mes coupes variait de  $1/4$  à  $1/2$  millimètre.

Si l'on examine ces follicules à un fort grossissement, on y remarque plusieurs particularités qui distinguent le tissu du follicule du tissu adénoïdien voisin :

1° Absence de réticulum net entre les éléments cellulaires ;  
2° présence de nombreux noyaux volumineux et clairs contenant quelques rares grains chromatiques ; 3° figures de caryocinèse à différents stades.

En résumé, à s'en fier au seul examen des coupes de végétations adénoïdes que j'ai en vues, il semble que l'on soit en droit de conclure que les végétations adénoïdes se développent très inégalement, en divers points : tandis que l'épithélium semble à peu près au repos par place, méritant par conséquent bien son nom d'épithélium de revêtement, il paraît proliférer assez activement ailleurs en profondeur, et prendre ainsi une part active à l'accroissement du tissu adénoïde avec lequel il est alors plus ou moins intimement confondu.

D'autre part, si le tissu propre de la végétation semble assez inactif et au repos, il n'est pas de même des follicules ordinairement voisins de l'épithélium, qui paraissent

proliférer du centre à la périphérie et contribuer aussi, pour une part, à l'augmentation de volume de la végétation (1).

Dans les végétations adénoïdes que j'ai examinées, on décèle la présence de nombreux éléments à noyau unique ou bilobé, en bissac, rarement multilobé, chaque lobe ayant des dimensions et des réactions colorantes tout à fait comparables à celles des petits noyaux libres voisins. Le protoplasma de ces éléments cellulaires est granuleux; les granulations se colorent très vivement par l'éosine et l'éosine-orange-aurantia. Ils siègent de préférence au voisinage de l'épithélium où on les trouve parfois groupés en véritables bouquets de dix à vingt éléments de ce type; ils paraissent siéger exceptionnellement dans l'épaisseur même du revêtement épithélial; on peut les trouver également groupés en assez grand nombre au voisinage des capillaires sanguins dans la profondeur du tissu adénoïde où ils sont alors plus disséminés. Ils s'agit là de cellules éosinophiles des plus typiques. Les capillaires sanguins que l'on trouve dans le voisinage des points où l'on rencontre ces éléments sont souvent bourrés de leucocytes dits polynucléaires; ils ne contiennent pas d'éléments granuleux éosinophiles.

Si, au lieu d'examiner les régions voisines de la surface épithéliale de la végétation, on examine les parties plus profondes, on constate que le centre des lobes ou lobules de cette amygdale hypertrophiée est constitué par un tissu fibro-vasculaire qui se continue insensiblement à sa périphérie avec le tissu adénoïde auquel il sert pour ainsi dire de squelette.

Dans cette zone centrale qui rappelle un peu par sa richesse vasculaire l'aspect des coupes de polypes fibreux naso-pharyngiens ou la structure du tissu caverneux, suivant la comparaison employée par M. Retterer à propos du

(1) Je ne saurais dire exactement l'origine des follicules clos des végétations adénoïdes du pharynx nasal. Dérivent-ils de l'épithélium directement ainsi que les recherches embryologiques de M. Retterer l'ont conduit à l'admettre pour les amygdales et les follicules clos de l'intestin? Il est vraisemblable que le processus de développement est ici le même, cependant il serait nécessaire pour élucider ce point important de recourir à l'expérimentation sur les animaux et aux données embryologiques; ces recherches auraient en outre l'avantage de servir de contrôle aux déductions que je tire de l'examen de mes coupes de végétations adultes.



même tissu observé dans l'amygdale, on constate la présence en grande nombre d'éléments granuleux, mastzellen ou cellules éosinophiles. Ces éléments se trouvent en nombre à peu près égal, irrégulièrement répartis et mêlés aux autres éléments figurés du tissu, disséminés en proportion variable suivant les points, mais toujours abondants :

Il résulte de l'exposé que je viens de faire que, sur les coupes de végétation examinée, la portion végétante, active, proliférante, se trouvait au voisinage de l'épithélium ; les tissus paraissent au contraire de vitalité moindre à mesure que l'on se rapprochait du centre, la vascularisation des tissus eux-mêmes augmentant avec l'âge.

Cette observation concorde parfaitement avec les conclusions des longues et patientes recherches de M. Retterer sur l'évolution de l'amygdale et des follicules clos.

L'évolution vasculaire des végétations comme des amygdales avec l'âge du tissu est en accord avec ce fait d'observation clinique courante que les hémorragies tout à fait exceptionnelles chez l'enfant, dans les conditions normales, au cours des interventions sanglantes sur ces organes, sont au contraire de plus en plus à redouter à mesure que le sujet avance en âge.

Le fait d'avoir constaté la présence de cellules éosinophiles ou de mastzellen dans le tissu des végétations adénoïdes n'a rien non plus de bien surprenant :

La présence des cellules éosinophiles a été signalée depuis longtemps non seulement dans les organes dits lymphatiques mais un peu partout dans le tissu conjonctif normal.

Il y a longtemps qu'on a signalé la présence des cellules éosinophiles dans les sécrétions nasales (coryza), ou bronchiques (asthme).

On les a signalées de même dans divers tissus pathologiques des fosses nasales (polypes muqueux, hyperplasie de la muqueuse) <sup>(1)</sup> elles n'ont pas été signalées, que je sache, dans le mucus physiologique ou la muqueuse normale du nez et des bronches, ce qui ne veut pas dire qu'on ne puisse

(1) On trouvera dans l'in-extenso de cet article publié dans le Journal d'anatomie, de nombreuses indications bibliographiques concernant les cellules éosinophiles et les mastzellen.

les y rencontrer; les résultats positifs auxquels ont conduit les recherches faites en ce sens du côté de l'intestin, feraient plutôt supposer le contraire.

Ainsi la richesse du sang des enfants chez lesquels le système lymphatique est particulièrement développé en leucocytes éosinophiles; le fait que l'on rencontre en abondance les cellules éosinophiles dans les organes tels que l'intestin normal ou les fosses nasales, sinon tout à fait normales du moins peu malades (coryza) organes où les formations folliculaires et lymphatiques sont si développées, les constatations que j'ai faites de la richesse possible des végétations adénoïdes en éléments de même type; le fait enfin que j'ai également observé de la richesse particulièrement grande du ganglion lymphatique du jeune animal (cobaye) en cellules éosinophiles, tout cet ensemble me paraît plaider en faveur de la possibilité pour les organes lymphatiques, tels que ganglions, follicules clos (végétations adénoïdes et sans doute amygdales), de former des polynucléaires granuleux telles que les cellules éosinophiles, dans certaines conditions de nutrition active qui se trouvent probablement réalisées aussi chez la femme ou plutôt chez la femelle — car ces constatations des cellules éosinophiles dans les glandes ont été faites, en partie, sur les animaux — en état de grossesse, au décours de la lactation, dans la glande mammaire ou la glande sous-maxillaire.

Cette possibilité des organes lymphatiques de l'enfant de former des leucocytes éosinophiles ne devrait pas nous étonner puisque nous savons maintenant, grâce aux importants travaux de MM. Retterer et Dominici, entre autres, que ces formations sont de nouveau possibles, chez l'animal adulte, dans certaines conditions particulières de nutrition.

Les conditions qui paraissent particulièrement favorables à la genèse des cellules éosinophiles sont celles qui indiquent un état de nutrition assez favorable, j'allais dire d'hypernutrition de l'organisme (ou tout au moins, de certains organes, dans cet organisme), signe de bonne résistance : convalescence ou guérison des infections, organismes jeunes, état de grossesse, etc.

Cependant, alors même que la genèse des éléments éosi-

nophiles serait absolument démontrée pour les organes lymphatiques normaux de l'enfant, la question ne serait pas du même coup résolue pour les végétations adénoïdes, car bien que la structure de ces formations rappelle beaucoup celle des amygdales ou des ganglions lymphatiques, il n'en est pas moins vrai qu'il s'agit ici d'une formation anormale, en quelque sorte pathologique, qui peut présenter certains caractères particuliers; c'est ainsi que sur les coupes des végétations adénoïdes, que j'ai examinées, j'ai constaté en certains points les indices d'une inflammation indubitable du tissu même de la végétation par des infiltrations d'éléments du type polynucléaire banal, véritables globules de pus, qui en certains points formaient des amas. Il s'agissait de véritables grains de pus, constituant parfois un nodule circonscrit au centre du revêtement épithélial distendu (thèques); les capillaires sanguins de la région contenaient de nombreux leucocytes polynucléaires; on y trouvait un amas de petites cellules lymphocytes très colorées, qui semblaient être le contenu d'un vaisseau lymphatique distendu (lymphangite). Au niveau de la zone intermédiaire au revêtement épithélial et du tissu propre de la végétation, qui étaient à ce niveau plus ou moins confondus, on trouvait plusieurs figures de caryocinèse. Tel est l'aspect que peut prendre la végétation enflammée; or, précisément, sur mes coupes, j'ai noté, dans les mêmes points, la présence de nombreuses cellules éosinophiles typiques.

Faut-il admettre que ces cellules se sont développées sur place aux dépens des éléments même de la végétation, sous l'influence d'une inflammation locale, par un processus analogue à celui que M. Retterer et M. Dominici ont réalisé expérimentalement au niveau du ganglion lymphatique.

Le fait est fort possible, puisqu'il semble bien démontré aujourd'hui que les organes lymphatiques sont susceptibles, sous certaines influences, tout au moins, telles que le jeune âge, l'inanition, l'infection, la saignée etc., de produire des polynucléaires granuleux ou non, au même titre que la moelle des os.

Je dirai même que le fait me paraît vraisemblable, car jamais j'en'ai remarqué la présence notable de leucocytes éosi-

nophiles dans les capillaires sanguins des régions en question, comme j'ai eu l'occasion de l'observer dans la rate; ils étaient au contraire parfois bourrés de leucocytes polynucléaires, comme du reste, le sont ceux de la muqueuse nasale normale du cobaye, si je me fie à mes propres constatations. Je n'ai pas non plus trouvé de cellules éosinophiles dans le mucus nasal des quelques enfants porteurs de végétations adénoïdes, que j'ai examinés à ce point de vue.

Il est à noter cependant que les examens du sang pratiqués chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes révèlent, si je m'en rapporte aux chiffres que me fournissent les examens de MM. L. Lichtwitz et J. Sabrazès<sup>(1)</sup>, une proportion d'éosinophiles deux ou trois fois plus considérable que celle d'enfant normaux du même âge; or, cette proportion semble déjà être deux ou trois fois plus élevée qu'elle ne l'est normalement chez l'adulte.

Faut-il en conclure que les éléments éosinophiles trouvés en grand nombre dans le tissu de la végétation adénoïde proviennent du sang? Rien ne le prouve; les considérations que je faisais valoir plus haut tendent au contraire à démontrer que les éléments éosinophiles du sang peuvent être en partie fournis chez l'enfant par les organes lymphatiques, et par suite, vraisemblablement aussi, par les végétations adénoïdes qui traduisent seulement, au niveau du pharynx nasal, l'hypertrophie du système lymphatique normal dans un organisme dont la nutrition particulière semble favorable au développement de ces éléments.

Avant d'affirmer la provenance sanguine des éléments éosinophiles des végétations adénoïdes, il y aurait à démontrer d'abord, d'une façon certaine, la possibilité pour les cellules éosinophiles de diapédésier à travers les parois des capillaires sanguins comme de simples leucocytes polynucléaires.

Le fait est généralement admis, je ne sais s'il a été jamais exactement vérifié<sup>(2)</sup>.

(1) Etat du sang (formule hématologique) chez les adénoïdiens. *Archives intern. de laryngologie*, 1899, p. 500, et 1900. p. 18.

(2) En revanche les facultés pour ces éléments de se mouvoir (mouvements amiboïdes) et de se multiplier (division indirecte) ont été vérifiés par M. Jolly, *Archives d'Anatomie microscopique*, 1899.

Pour ma part, j'ai eu l'occasion de constater de façon indubitable le passage de cellules éosinophiles à travers la paroi des lacunes vasculaires de la rate <sup>(1)</sup> Il est vrai que les lacunes de cet organe, leur nom l'indique, n'ont pas la structure bien définie de la paroi des capillaires sanguins.

Le fait que j'ai vérifié, dans la rate, de la diapédèse des cellules éosinophiles prouve qu'il existe, entre le sang circulant et les tissus, des échanges de leucocytes éosinophiles; mais il ne renseigne pas sur le sens de ces échanges: ces cellules dont nous vérifions ainsi le passage à travers certaines parois vasculaires proviennent-elles du sang ou des tissus?

Ce qui me paraît certain c'est qu'il existe un rapport étroit entre l'apparition de ces cellules et celle des vaisseaux. C'est presque toujours au voisinage des capillaires, dans les régions les plus vascularisées de la végétation que nous rencontrons le plus grand nombre de cellules éosinophiles; mais, cependant, ces vaisseaux eux-mêmes, je le répète, pas plus du reste que le mucus qui baigne les végétations, n'en contiennent d'une façon anormale; on note du reste, en plusieurs points, la présence particulièrement abondante de cellules éosinophiles au voisinage de l'épithélium du revêtement ou de l'épithélium des cryptes sans que les capillaires soient toujours présents en ces points.

Il y a donc lieu, je crois, de se demander si l'apparition des cellules éosinophiles au sein du tissu adénoïde de la végétation n'est pas un phénomène connexe d'une transformation hémoglobique, sanguine et vasculaire, des éléments mêmes de cette végétation suivant le processus qui nous a été récemment révélé par les travaux de M. Retterer sur l'amygdale et le ganglion lymphatique.

Il y aurait lieu de faire de nouvelles recherches dans ce sens. Je n'ai pas eu jusqu'ici le loisir de les entreprendre.

Il me semble utile de tirer de cette étude quelques conclusions, ne seraient-elles que provisoires: la production des végétations adénoïdes ne semble pas le simple résultat d'une irritation locale passagère produisant une accumulation toute transitoire de leucocytes; l'étude de leur structure semble

(1) Voir les figures typiques que j'en donne dans la planche II du Journal d'Anatomic. Mars-Avril 1903. n° 2.

indiquer que leur développement se fait aux dépens de l'épithélium même de revêtement. La présence dans leur tissu de nombreux éléments éosinophiles dont l'abondance chez l'enfant paraît pouvoir, en partie tout au moins, être rattachée au développement du système lymphatique à cet âge, semble indiquer qu'il ne faut pas voir seulement dans leur production le fait d'une simple réaction inflammatoire mais, davantage encore, probablement, une véritable manifestation constitutionnelle, liée à la nutrition de l'organisme dans son ensemble et relevant pour une bonne part tout au moins des ressources thérapeutiques mises en œuvre par la médecine générale (1).

Il faut néanmoins tenir compte de l'influence probable des causes d'irritation de la muqueuse du naso-pharynx par les germes et les poussières de l'air inspiré, dont l'action doit favoriser la production des végétations adénoïdes par l'exagération même et le développement excessif du processus physiologique d'évolution des tissus à ce niveau.

Sans parler de l'élaboration des vaisseaux sanguins et des éléments figurés du sang par les végétations adénoïdes elles-mêmes, ce qui ne peut avoir ici rien de bien particulier, il est vraisemblable d'admettre que l'état du sang chez les adénoïdiens tel que nous l'ont appris à connaître les recherches de MM. Lichtwitz et Sabrazès (*loc. cit.*) n'est pas seulement facteur de la gêne apportée à la respiration et par suite à l'hématose par la présence des végétations adénoïdes dans le naso-pharynx, mais facteur aussi de la nutrition générale des organismes chez lesquels se développent les végétations adénoïdes.

De fait les examens de sang de MM. Litchwitz et Sabrazès, pratiqués, quelques temps après l'opération, chez les adénoïdiens, montrent que, si la forme hématologique tend à se rapprocher de la normale, elle conserve une partie des carac-

(1) Les interventions chirurgicales ne se justifient que par le volume exagéré que ces formations peuvent prendre, volume qui peut nuire notamment au développement thoracique de l'enfant, à sa nutrition, à sa respiration pulmonaire ou entraîner des complications phonétiques ou auriculaires, qui peut même compromettre la vie du nouveau-né en empêchant l'allaitement ou en provoquant des vomissements incoercibles, retarder la marche de l'enfant ou déterminer de l'incontinence d'urine par actions réflexes sur les centres nerveux, etc.

tères antérieurs à l'intervention. Peut-être trouverait-on là l'explication des oscillations inexplicables que disent avoir observées ces auteurs dans le pourcentage des leucocytes, répété au cours d'examens successifs, à moins que ces oscillations ne tiennent à la date plus au moins rapprochée de l'opération, choisie pour l'examen ou au moment fixé pour le pratiquer (leucocytoses liées à la période digestive, etc.).

---

## Nouveau mode d'emploi de l'adrénaline en rhinologie

Par le D<sup>r</sup> Maurice MIGNON (de Nice)

---

L'adrénaline, en raison de sa remarquable propriété ischémiante, est devenue très rapidement d'un emploi courant; le grand avenir de ce principe actif des capsules surrénales avait du reste été prévu dès le début de sa découverte, il y a deux ans à peine.

Jusqu'ici, l'adrénaline n'a été employée en rhinologie que sous forme de solution, préparée généralement au millième et additionnée d'une petite quantité de chlorétone, quelquefois associée à la cocaïne.

Son action est rapide et malheureusement fugace, de sorte qu'il se produit secondairement une poussée congestive entraînant soit un gonflement de la muqueuse, soit une hémorragie, s'il y a une plaie ou même une simple érosion nasale. Pour remédier à cet inconvénient, j'ai pensé qu'il faudrait faire agir l'adrénaline d'une façon prolongée, ce que l'on peut obtenir en l'incorporant dans de la vaseline que l'on applique à la surface de la muqueuse.

Pour préparer cette pommade éminemment décongestive, on doit prendre des précautions particulières pour que la très petite quantité de substance active (1 p. 1000) soit mélangée d'une façon homogène. Pour cela je crois utile de la répartir d'abord dans une petite quantité d'huile de vaseline et de mélanger seulement après avec de la vaseline et de la lano-

line, celle-ci augmentant la consistance de la pommade, on pourrait y joindre une substance antiseptique et décongestive et arriver ainsi à la formule suivante :

Adrénaline.....	0.03 centigr.
Huile de vaseline.....	3 grammes.

Ajouter :

Vaseline blanche.....	12 grammes.
Essence de géranium.....	3 gouttes.
Lanoline.....	15 grammes.

Depuis plusieurs mois j'employais cette formule, lorsque j'ai appris qu'une pommade à l'adrénaline était appliquée avec succès contre les hémorroïdes.

Pour utiliser ces pommades à l'adrénaline, il ne faut pas en introduire de gros fragments dans les fosses nasales, mais seulement badigeonner la muqueuse avec un porte-coton recouvert du mélange. L'action est un peu moins rapide qu'après l'emploi de la solution au millième, mais elle est beaucoup plus durable et se prolonge tant qu'il reste de la pommade sur la muqueuse.

On devra donc préférer la pommade à la solution dans beaucoup de cas où on voudra obtenir une ischémie persistante : dans les rhinites aiguës, dans la rhinite congestive, à répétition ou sans hydorrhée. Il m'a été particulièrement utile de faire des applications de cette pommade après les cautérisations de la muqueuse nasale, pour empêcher la congestion secondaire qui en résulte.

Dans les interventions sanglantes qui pourraient amener une hémorragie secondaire, je commence par un badigeonnage avec la solution au millième et je termine par une application de pommade, qui continue l'action ischémisante ; elle permet quelquefois, sans qu'il en résulte d'inconvénient d'éviter de tamponner et si, par manque de prudence, on tamponne quand même, l'hémorragie a beaucoup moins de tendance à se reproduire, lorsqu'on retire le pansement.

En somme, l'emploi de l'adrénaline sous forme de pommade prolonge son action et empêche les phénomènes congestifs secondaires qui se produisent peu de temps après une simple application de la solution, celle-ci ne pouvant rester comme la pommade, sur la surface de la muqueuse.



*Séance matinale du 8 Mai 1903*

Réunion à la Clinique de MM. LUBET-BARBON et MARTIN

---

Présidence de M<sup>r</sup> BOULAY

---

**Malade atteinte de paralysie faciale,  
au cours d'une otite suppurée chronique, par  
compression intra-tympanique**

Présentée par le D<sup>r</sup> VEILLARD

---

Mme B..., 32 ans, vient le 23 avril 1903, consulter à la clinique des D<sup>rs</sup> Martin et Lubet-Barbon parce que, depuis quelques jours, elle est atteinte de paralysie faciale gauche complète et qu'elle souffre de l'oreille du même côté.

Cette malade raconte qu'elle fut, en décembre 1902, atteinte d'une otite, mais n'y prêta pas attention. En avril 1903, apparition de vertiges qui durent 8 jours, puis cessation de l'otorrhée et immédiatement, apparition des douleurs et de la paralysie faciale qui décide la malade à consulter.

Après nettoyage du conduit on voit, au fond, un polype qui en occupe toute la lumière; son ablation à la curette, après insensibilisation au liquide de Bonain, le montre venant de la caisse à travers une perforation inférieure de la membrane.

La malade, revue quelques jours après, présente une amélioration notable: les douleurs ont cessé et la paralysie faciale commence à céder, l'écoulement du pus a repris; cautérisation des granulations de la caisse qui font hernie au niveau de la perforation et pansement à la gaze stérilisée. Au pansement suivant, l'amélioration s'est accentuée et il n'existe plus qu'un très léger degré d'asymétrie quand la malade fait le mouvement de siffler, l'œil se ferme normalement et les plis frontaux ont réapparu.

En résumé, paralysie faciale par compression intra-tympanique du nerf facial au cours d'une otite chronique datant

de quelques mois, ayant facilement cédé à la cessation de la compression, par l'ablation d'un polype et de granulations et le rétablissement du drainage de la caisse.

### *Discussion*

Martin et Lermoyez citent des cas analogues qu'ils ont eu l'occasion d'observer et dans lesquels les malades atteints de paralysie faciale avaient été électrisés pendant longtemps sans succès, tandis qu'une légère intervention avait fait disparaître les troubles faciaux quelquefois en 24 heures.

Lubet-Barbon. — Il ne s'agit pas là de paralysies faciales vraies, mais bien de compressions à distance du nerf facial par des causes diverses. C'est ainsi qu'au cours d'un évidement pétro-mastoïdien, la compression par le tamponnement post-opératoire peut occasionner un tel accident sans que le facial ait été seulement mis à nu. Mahu a rapporté à la Société un cas de ce genre il y a quelques années.

---

## Note sur un signe diagnostique de la sinusite maxillaire chronique

Par J. GUISEZ et E. GUÉRIN

---

Depuis le rapport de notre maître le Dr Lermoyez au congrès de Manchester, de juillet 1902, deux notions nouvelles se sont introduites dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des suppurations du sinus maxillaire, celle de l'*empyème* du sinus, d'une part, de la *sinusite maxillaire chronique*, de l'autre. Dans le premier cas, le sinus est un entrepôt, lieu de séjour du pus, les parois muqueuses sont saines ou du moins, elles ne sont altérées qu'en un point limité de la cavité sinusale, au niveau d'une carie osseuse correspondant à un alvéole malade, par exemple.

Dans le second, les parois muqueuses sont fongueuses, épaissies, le sinus par lui-même secrète son pus.

Il était donc intéressant de rechercher quels sont les signes qui permettent de faire cette différenciation.

Déjà M. Mahu (Société de laryngologie de Paris, novembre 1902) a communiqué les résultats que lui donnent le signe du *faugeage* de la capacité du sinus pour différencier l'empyème de la sinusite maxillaire vraie.

Il nous a semblé que l'éclairage intrabuccal pouvait dans certains cas apporter un élément utile au diagnostic.

Ayant eu à soigner au mois de novembre dernier une suppuration chronique du sinus maxillaire et ayant fait l'éclairage immédiatement après un lavage abondant à l'eau bouillie, nous avons été frappé de ce fait que la joue et la pupille, obscures avant le lavage, étaient devenues transparentes immédiatement après.

Nous en avons déduit un pronostic favorable presumant que dans ce cas, il s'agissait de lésions très peu étendues de la muqueuse, c'est-à-dire d'un empyème vrai et que la guérison pouvait être obtenue uniquement en soignant la dent qui entretenait la suppuration, ou en appliquant un traitement médical approprié (lavage, inhalations mentholées).

L'évolution de la maladie est venue confirmer notre opinion et tous les symptômes ont disparu dès que la dent a été enlevée et après huit lavages du sinus maxillaire. La guérison s'est maintenue depuis lors.

Dans cinq autres cas, il nous a été permis de poser le diagnostic d'empyème, sinon dès le premier lavage, mais du moins dès le deuxième ou le troisième. Nous avons trouvé dans ce signe, sinon une certitude d'emblée, du moins un élément nous indiquant si l'on doit continuer ou non les soins médicaux et nous fixant une indication sur la nature et l'opportunité de l'intervention.

Dans le cas d'empyème, en effet, il faut presque toujours chercher ailleurs que dans le sinus la cause de la production du pus. Il suffit soit de soigner la dent malade, de faire quelques lavages évacuateurs ou légèrement modificateurs du sinus, de soigner le sinus frontal ou les cellules ethmoïdales malades.

Quelles sont les causes de l'obscurité de la joue et de la pupille lors de l'éclairage dans le cas de suppuration du sinus maxillaire ; ce sont : 1° le pus contenu dans l'intérieur du sinus ; 2° l'altération des parois.

Supposons que par un lavage abondant on ne laisse dans le sinus qu'un liquide tout à fait transparent, la pupille et la joue doivent s'éclairer s'il n'y a pas d'altération des parois, s'il s'agit d'un empyème simple en un mot.

Il semble même que, dans le cas de sinusite vraie, la non transparence soit due bien plutôt à l'altération des parois qu'à la présence du pus à l'intérieur du sinus. Dans deux cas de sinusite chronique vraie, après un lavage abondant, nous n'avons pas vu la plus petite augmentation de la transparence de la joue et de la pupille. Dans les cas opérés par la méthode de Luc, il est presque de règle de constater l'obscurité de la pupille et de la joue, cela bien que la guérison radicale ait été obtenue et que l'on ne constate plus aucune trace de pus dans le sinus ni les fosses nasales. Au contraire, dans l'empyème simple complètement guéri, la pupille et la joue doivent être transparentes. Ou bien l'on n'a obtenu qu'une guérison apparente et la récidive ne tarde pas à survenir (cas de Lermoyez). Il semble donc que ce soit surtout l'altération des parois du sinus qui empêche le passage des rayons lumineux.

C'est ce qui se produit, du reste, pour les cas aigus (que l'on nous permette cette digression, bien que notre signe ne s'applique nullement aux cas aigus). Dans plusieurs sinusites aiguës, il nous a été facile d'observer et en particulier, dans une observation très nette que nous a communiquée notre collègue Bourgeois, l'obscurité de la pupille et de la joue bien que le sinus ne contient pas de pus. Il est vraisemblable d'admettre que l'obscurité est due alors à la congestion simple de la muqueuse, le sang ne laissant pas passer les rayons lumineux. (Ex. : Diagnostic de l'hémato-cèle vaginale). Cette congestion explique l'apparition rapide de l'obscurité de la joue dans les sinusites aiguës bien avant que la suppuration ne soit établie, dans ces cas qui cèdent aux simples inhalations mentholées. C'est ainsi également que pour les sinusites chroniques l'on peut expliquer ces faits d'éclairage négatifs dès les premiers lavages devenus positifs au troisième ou au quatrième (voir obs. II, IV).

Dans l'empyème fronto-maxillaire il est très intéressant

de connaître ce qui se rapporte au sinus frontal et maxillaire respectivement.

Un diagnostic précis peut nous guider sur l'intervention à pratiquer, faut-il opérer le sinus frontal seul ou d'emblée les sinus frontaux et maxillaires.

Le pus a-t-il comme seule origine le sinus frontal ou les cellules ethmoïdales qui le déversent dans le sinus maxillaire ?

L'éclairage peut nous renseigner à ce sujet et épargner une opération inutile. C'est ce qui s'est produit pour le malade de l'obs. iv.

Nous ne pensons pas que ce signe de l'éclairage puisse nous renseigner sur l'altération de telle paroi du sinus plutôt que de telle autre. Il semble néanmoins que l'obscurité de la joue et de la pupille soit surtout déterminée par l'altération des parois antérieures et supérieures. La sensation subjective de lumière semble revenir bien avant l'éclairage de la pupille (obs. iii et iv). L'altération de la paroi supérieure semble surtout donner de l'obscurité dans la pupille. Ce diagnostic, du reste, ne présente qu'un intérêt tout à fait secondaire.

Ce signe fourni par l'éclairage n'a pas une valeur absolue dans tous les cas et nous ne voulons pas le présenter comme tel. Il peut donner lieu comme pour le diagnostic de la suppuration du sinus à plusieurs causes d'erreur. L'épaississement des parois osseuses peut sans altérations pathologiques empêcher le passage des rayons lumineux. L'ethmoïdite concomitante donne de l'obscurité dans la pupille, bien qu'il s'agisse d'un empyème et que la joue s'éclaire après le lavage (obs. iii). Aussi la transparence de la joue semble-t-elle avoir plus de valeur que celle de la pupille pour établir le diagnostic. L'hémorragie intrasinusale lors de la ponction et des lavages par le méat inférieur peut donner lieu à de l'obscurité de la joue et de la pupille ; on peut en partie éviter cette dernière cause d'erreur en lavant le sinus suffisamment longtemps, en se servant de solutions chaudes, en injectant dans le sinus quelques gouttes d'eau oxygénée.

Il est du reste certains points de la technique de l'éclairage après lavage sur lesquels nous voulons insister. Il faut se

servir d'une lampe buccale très forte. Le lavage sera très abondant, souvent de près d'un litre, jusqu'à ce que le liquide ressorte tout à fait clair et avec une certaine pression pour entraîner tout le pus contenu dans le sinus. La seringue anglaise et un trocart d'assez gros calibre devront être employés. Enfin il est indispensable de *faire l'éclairage immédiatement après le lavage* pour éviter la reproduction souvent rapide du pus. Faute de ces précautions ce signe perd toute sa valeur.

En somme il s'agit là d'un moyen de diagnostic pouvant rendre de réels services.

Une notion également se dégage nettement des cas que nous avons observés à ce sujet, c'est que l'empyème est bien plus fréquent que la sinusite maxillaire chronique et que les interventions chirurgicales sur le sinus maxillaire seront de plus en plus rares à mesure que cette notion différentielle sera bien établie. C'est ainsi que sur neuf suppurations maxillaires chroniques qu'il nous a été donné d'observer et de suivre à propos de ce travail, deux seulement étaient des sinusites chroniques maxillaires et ont dû être opérées.

#### OBSERVATION I

Le nommé Ch., se présente à la consultation de l'hôpital Necker, le 23 septembre 1902, il se plaint de douleurs fronto-orbitaires assez accusées et de moucher abondamment du pus principalement par la narine droite. Les symptômes dont il se plaint datent d'environ six mois, à cette époque le malade a ressenti quelques douleurs dans la joue du côté droit mais comme il a de très mauvaises dents, principalement à la mâchoire supérieure et à droite, il a attribué ces douleurs à de la névralgie ou fluxion dentaire.

L'examen de la bouche révèle de la carie osseuse de la deuxième molaire droite, *la troisième manque (?)*

Dans le nez, on constate un méat moyen longueux à droite, avec myxomes et polypes sessiles baignant dans du pus de couleur jaune-verdâtre. L'extrémité postérieure des deux cornets est à la rhinoscopie postérieure recouverte de pus.

Léger œdème de la région sous-orbitaire droite. Douleur sous-orbitaire à la pression. L'éclairage par transparence révèle de l'obscurité complète de la joue droite et de la région sous-orbitaire droite. La pupille est également obscure. Rien à gauche.

Eclairage normal des deux sinus frontaux.

Le diagnostic qui s'impose est suppuration du sinus maxillaire droit.

La deuxième molaire droite cariée est extraite le 25 octobre. Nous prescrivons des inhalations mentholées pendant six à sept jours. Le malade réexaminé au bout de cette période, présente les mêmes symptômes que précédemment. L'écoulement est néanmoins un peu moins abondant et un peu plus clair. Obscurité de la joue droite et de la pupille à l'éclairage.

Ponction évacuatrice par le méat inférieur suivie de lavage à l'eau bouillie avec un trocart d'un assez gros calibre.

L'éclairage fait aussitôt après le lavage nous donne de la transparence presque complète de la région maxillaire droite. La pupille s'éclaire également.

Ce fait qui nous étonne un peu nous laisse penser qu'il doit y avoir très peu de lésions de la muqueuse. Injection dans le sinus de quelques centimètres cubes d'eau oxygénée, puis évacuation. Amélioration sensible de l'état du malade, il mouche très peu.

Le 6 octobre, éclairage avant le lavage, obscurité, lavage à l'eau bouillie, transparence de la joue et de la pupille. Guérison complète en huit lavages, c'est-à-dire en six semaines environ.

Dans cette observation tout à fait positive dès le premier lavage où la transparence était complète la guérison est survenue assez rapidement. Il s'agissait donc bien d'un empyème.

#### OBSERVATION II

##### **Empyème maxillaire. Signe à l'éclairage positif au troisième lavage**

L'observation suivante est tout aussi instructive. Ici la transparence aussitôt le lavage, n'est survenue qu'à la troisième séance. Mais nous avons trouvé là un encouragement à continuer les lavages et la guérison complète est également survenue et cela sans opération.

Le nommé Ch., voyageur de commerce, vient nous consulter en novembre 1902, pour de l'obstruction et de la gêne nasale à droite, de la mauvaise odeur dans le nez dont il se rend très bien compte le matin au réveil. Il a de la sécrétion nasale mucopurulente assez abondante.

Ces accidents datent du mois d'avril 1902. A cette époque le malade a pris une grippe assez intense avec angine et coryza aigu. C'est depuis cette époque, dit-il, qu'il s'est mis à moucher davantage et qu'il a commencé à ressentir la gêne du nez dont il se plaint aujourd'hui.

*Examen du nez.* — Hypertrophie polypoïde du cornet inférieur droit, peu de pus dans le méat moyen, mais suppuration abondante dans le pharynx.

*Bouche.* — Les dents supérieures ne présentent rien de particulier.

Eclairage par transparence : obscurité complète de la région sinusale maxillaire droite et de la pupille droite ; rien au frontal. Côté gauche normal à l'éclairage.

Ponction exploratrice par le méat inférieur, suivie de lavage à l'eau bouillie salée, ramène liquide teinté de pus.

Ablation des polypes du nez à l'anse.

Nouveau lavage quatre jours après. Même signe à l'éclairage que lors du premier. Au deuxième lavage, la pupille et la joue sont devenues transparentes immédiatement après ce lavage. La guérison survient en dix lavages.

Le malade revu par nous, en janvier 1903, ne présente plus aucune trace de pus dans le nez ni le pharynx.

Eclairage dénote des sinus s'éclairant de la même façon des deux côtés.

Dans ce cas sans aucun doute l'obscurité après les deux premiers lavages était due à la congestion intense de la muqueuse qui a disparu après les deux premiers lavages.

### OBSERVATION III

**Positive. Eclairage de la joue. Après le premier lavage, la pupille reste obscure. Pupille claire au douzième lavage (fait dû vraisemblablement à l'ethmoïdite concomitante)**

Empyème du sinus maxillaire gauche.

Ethmoïdite chronique gauche.

Mlle B. B., 21 ans, domestique, n° 21877, de la consultation otorhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine.

Cacosmie subjective intermittente du côté gauche depuis novembre 1901. Les deux prémolaires supérieures gauches cariées ont été enlevées en décembre 1902. Augmentation de la suppuration nasale trois à quatre semaines après cette avulsion, avec apparition de douleurs de tête, localisées aux régions sourcilières et sous orbitaire gauche.

6 février 1903. — Alvéoles dentaires cicatrisés. Cornet moyen gauche très rouge ; méat moyen gauche plein de pus fétide.

Diaphanoscopie : S. F. Pas de polypes. Egalement clair des deux côtés.

S. M. D. Joue et pupille claires. S. M. G. Joue et pupille obscures.

Immédiatement après le lavage du S. M. G, la joue gauche paraît assez bien éclairée, la pupille gauche reste obscure.



Cette épreuve, répétée à chaque lavage, donne les mêmes résultats jusqu'au douzième. Le douzième lavage (4 mars) ne ramène pas de pus; la pupille, obscure avant le lavage, apparaît lumineuse après. A partir du quatorzième lavage le sinus maxillaire est guéri et la transillumination des pupilles est normale.

Le lavage ramène une grande quantité de pus fétide. Le jaugeage, pratiqué suivant le procédé de Mahu, indique une capacité de 6 cm. 5; l'aspiration ramène un liquide clair, non sanguinolent.

La guérison du S. M., obtenue après le douzième lavage, se maintient grâce au drainage largement assuré dans les fosses nasales du pus contenu dans les cellules de l'ethmoïde antérieur (effondrements successifs des parois inférieures de ces cellules avec les pinces de Grunwald). Le sinus frontal gauche est constamment resté aussi clair que le droit, sauf passagèrement pendant deux jours, à la suite d'une des interventions sur l'ethmoïde. Depuis, le sinus maxillaire s'est réinfecté par l'ethmoïde: opération sur le frontal et l'ethmoïde par voie frontale et orbitaire sans toucher au sinus maxillaire. L'on s'est basé pour l'intervention sur les signes très nets d'empyème du sinus maxillaire qui ont permis de l'épargner.

## OBSERVATION IV

**Observation positive au premier lavage pour le sinus maxillaire droit. Pupille s'éclaire légèrement après le lavage.**

Empyème fronto-maxillaire double.

Sinusite fronto-ethmoïdo-maxillaire chronique gauche.

Sinusite frontale chronique droite.

Empyème du sinus maxillaire droit.

M. A. A., 25 ans, tailleur, n° 25517, de la consultation oto-rhinolaryngologique de l'hôpital Saint-Antoine.

Écoulement purulent fétide qui dure depuis cinq à six ans du côté gauche et depuis deux ans du côté droit. Il est survenu peu à peu. Maux de dents ont coïncidé avec le début de l'écoulement.

Douleurs spontanées, intermittentes, au niveau du front et de la racine du nez à gauche.

*Examen 10 février 1903.* — Douleur très forte à la pression au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite gauche, de la racine du nez du côté gauche et de l'os malaire gauche.

Fosses nasales: à droite, petits myxomes et un peu de mucus dans le méat moyen; à gauche, myxomes rouges dans l'étage supérieur, baignant dans du pus abondant.

Pharynx nasal: du pus sort en abondance du méat moyen droit

*Transillumination.* — S. F. : très faiblement éclairés, l'application de la lampe à gauche est très douloureuse.

S. M. : les joues et les pupilles sont obscures des deux côtés.

L'éclairage est recommencé aussitôt après le lavage des deux sinus maxillaires : l'obscurité des deux joues reste la même ; la pupille gauche est obscure ; la pupille droite est légèrement éclairée, mais d'une façon très fugace. Sensation lumineuse subjective très nette du côté droit.

Lavage ramène du pus grumeleux en abondance des deux sinus maxillaires. On pose le diagnostic de sinusite maxillaire et frontale gauche sans altération de la muqueuse frontale droite et d'empyème du sinus maxillaire droit. Pour ce dernier diagnostic se basant sur le signe de Mahu et sur l'éclairage positif.

Signe de Mahu : S. M. G. : quelques millimètres à peine ; S. M. C. : 2 cm. 5.

27 *février*. — Opération faite par M. Lermoyez. Les deux sinus frontaux sont trouvés pleins de fongosités. Le sinus maxillaire gauche présente des fongosités charnues surtout au niveau du plancher et dans les environs de l'ostium. Le sinus maxillaire droit n'est pas trépané.

Les suites sont normales. La plaie du front se cicatrise. Les fosses nasales se détergent peu à peu. A aucun moment on ne constate la présence dans la fosse nasale droite du pus venant du sinus maxillaire droit. On voit également que l'éclairage après le lavage, a pu nous renseigner et nous faire poser, de concert avec le signe de Mahu, le diagnostic d'empyème.

#### OBSERVATION V

##### Positive au deuxième lavage.

Empyème d'origine dentaire du sinus maxillaire droit.

M<sup>me</sup> R. P., 27 ans, journalière, n°25.625, se présente le 17 février 1903, à la consultation oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine.

Depuis un an et demi, à la suite d'une scarlatine, écoulement nasal purulent très fétide du côté droit. Maux d'estomac, amaigrissement. Pas de maux de tête, mais quelquefois des étourdissements et des vertiges. Les trois molaires supérieures droites, cariées, ont été enlevées il y a huit jours.

17 *février* 1903. — Fosses nasales : à gauche, pas de pus ; à droite, méat moyen rempli de petits myxomes et de pus.

Eclairage par transparence. Avant le lavage : S. F. faiblement éclairé.

S. M. G. : joue et pupille claires.

S. M. D. : joue complètement obscure, pupille obscure, immédiatement après le lavage du S. M. D. : joue droite, légèrement éclairée, pupille droite obscure.

Lavage du S. M. D. : pus très fétide ; jaugeage : 2 cm. cubes.  
 28 février. — Deuxième lavage, diminution des symptômes subjectifs.

Lavage du S. M. D. : pus peu fétide, peu abondant : jaugeages : 3 cm. 5.

Eclairage : avant le lavage : joue et pupille droites obscures.

Après le lavage : joue est tout à fait claire, pupille droite s'éclaire *légèrement*. Sensation lumineuse, subjective égale des deux côtés.

Le 9 mars, le neuvième lavage ne ramène plus de pus : la joue et la pupille s'éclairent très bien.

Cette observation au point de vue de l'éclairage après le lavage, nous a donné des renseignements positifs et a permis de poser le diagnostic d'empyème dès le second lavage.

La guérison chez cette malade est survenue en neuf lavages. Il s'agissait bien d'un empyème sans altération de la muqueuse. Il a suffi de soigner les dents et de pratiquer quelques lavages pour que la guérison se fasse. Elle avait été consulter dans plusieurs cliniques et était sur le point d'être opérée ; on lui avait proposé un Luc lorsqu'elle est venue consulter à Saint-Antoine.

#### OBSERVATION VI

##### Positive au quatrième lavage.

Empyème d'origine dentaire du sinus maxillaire droit.

M<sup>me</sup> M. B., 40 ans, sans profession, n° 25700, à la consultation oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine. Obstruction nasale du côté droit. Depuis deux ans, mouche des croûtes purulentes.

Il ne reste que les racines des molaires supérieures droites qui ont été conservées pour permettre le port d'un appareil prothétique ; ces racines sont cariées et mobiles.

21 février 1903. — Fosse nasale droite ; un peu de pus dans le métal moyen.

Eclairage par transparence : S. F. clairs.

S. M. : joue droite moins claire que la gauche ; les pupilles s'éclairent des deux côtés.

Après le lavage du S. M. D., même résultat.

Lavage du S. M. D. : quelques grumeaux de muco-pus. Jaugeage : 4 centimètres.

2 mars. — Les racines cariées ont été enlevées. Deux lavages faits les 23 et 25 février ont ramené du pus. Ce lavage qui est le quatrième, ramène très peu de muco-pus en filaments.

A l'éclairage : avant le lavage, pupille droite douteuse.

Après le lavage, pupille droite claire. Joue transparente.

13 mars. — La malade ne mouche plus de pus. Les fosses

nasales sont normales, sauf un peu d'hypertrophie du cornet moyen.

Le lavage ne ramène plus de pus. La guérison du sinus maxillaire est complète.

25 mars. — La malade est complètement guérie; la ponction suivie de lavage ne ramène pas de pus. Il y a seulement un peu d'ethmoïdite caractérisée par de l'hypertrophie du cornet moyen quelques croûtes et des fongosités dans le méat moyen.

Dans ce cas ce n'est qu'au quatrième lavage que la joue est redevenue claire et la pupille transparente. Néanmoins dans ce cas et dès lors on a été encouragé à faire des lavages et l'on voit que la guérison définitive a été obtenue rapidement.

### *Discussion.*

**Furet.** — Ce signe n'a pas, à mon avis, la valeur que semblent lui attribuer MM. Guisez et Guérin. En effet, pour des raisons diverses, le sinus même atteint d'empyème peut rester sombre après comme avant le lavage (épaisseur anormale des parois, état fibreux de la muqueuse... etc.), et le résultat obtenu sera le même qu'on l'éclaire vide ou rempli de pus.

**Lubet-Barbon.** — Je crois pouvoir mettre d'accord MM. Guisez et Furet en disant que le signe de diaphanoscopie avant et après lavage n'a de valeur que lorsqu'il est positif, c'est-à-dire que le sinus étant sombre avant le lavage, il devient clair après.

**Didsbury.** — Ne peut-il pas y avoir confusion dans les cas de sinusite maxillaire aiguë ?

**Guisez.** — Il ne s'agit de poser le diagnostic entre l'empyème maxillaire et la sinusite maxillaire chronique, c'est-à-dire dans les cas où l'on a constaté préalablement que l'antre d'Highmore renfermait une collection purulente.

D'autre part, je suis absolument de l'avis de M. Lubet-Barbon : notre signe n'aura une valeur réelle que lorsqu'il sera positif.

---

**M. Lermoyez** présente le cas d'un malade qui, au cours d'un traitement syphilitique intensif pour une lésion douteuse du larynx (injection d'huile grise) fit une gomme de la voûte naso-pharyngienne. Il se propose de rechercher si le traitement mercuriel administré à la syphilis latente ou quasi-latente, ne peut pas être l'occasion d'une perturbation organique qui réchauffe momentanément cette syphilis,

*Discussion.*

**Castex.** — J'ai eu, en ce qui me concerne, l'occasion de traiter avec succès une gomme non ulcérée du larynx avec des *injections de calomel seulement.*

**Lubet-Barbon.** — Je ferais remarquer à M. Castex qu'il est assez difficile d'être certain du diagnostic d'une gomme non ulcérée du larynx. Au reste, je suis absolument de l'avis de M. Lermoyez et, mon avis, basé sur un grand nombre de cas, est qu'il faut en général se contenter de donner de l'iodure dans les syphilides gommeuses.

**Sarremone.** — M. Lubet-Barbon pourrait ajouter à ce qu'il vient de dire l'observation suivante qu'il a suivie avec moi. Au mois d'août dernier, je vis un malade qui se plaignait de surdité. Je l'examinai avec beaucoup de soin, et je ne pus attribuer son affection qu'à un léger catarrhe de la trompe amélioré par le cathétérisme et avec un nez et un pharynx intacts, ce que je notai par l'observation. Le malade avait eu la syphilis et partait quelques jours après pour Luchon par simple précaution.

A Luchon il suivit le traitement balnéaire et on lui fit une série de piqûres, de biiodure, je crois. Il en revint vers la mi-septembre, et toujours aussi gêné de son oreille, plus gêné qu'auparavant de sa gorge, il fut trouver le Dr Lubet-Barbon. Celui-ci reconnut une énorme gomme ulcérée du pharynx nasal touchant déjà au voile du palais. Mis à l'iodure à 4 gr. le malade a rapidement guéri.

Dans ces faits, deux choses à remarquer : 1° la rapide évolution de la gomme ; 2° sa venue malgré le traitement mercuriel, pendant la durée de celui-ci, tandis que l'iodure de potassium en eût raison tout de suite.

**Lermoyez.** — Tout en reconnaissant le bien fondé de l'affirmation du principe de M. Lubet-Barbon, conforme d'ailleurs aux avis formulés par Brocq et par mon vieux maître Widal, je crois devoir éviter de prescrire l'iodure dans le cas de syphilis laryngée, quels qu'ils soient.

**Heckel.** — J'ai appliqué le traitement par les injections de sels mercuriels sur deux syphilis viscérales sans obtenir aucune amélioration. Sur les mêmes malades la combinaison des deux traitements : iodure et frictions à l'onguent napolitain, ont pleinement réussi.

**Gellé fils.** — Chez un Haïtien atteint de syphilis linguale, j'ai vu apparaître une gomme au cours du traitement mercuriel,

Séance du 26 juin 1903.

---

Présidence de M. BOULAY.

---

Observation de phlébite du sinus latéral  
d'origine otique avec vascularisation anormale  
du pavillon

Par le D<sup>r</sup> COURTADE

---

Un enfant de 11 ans entre à l'hôpital le 8 septembre 1902, quatre jours après le début de sa maladie, caractérisée par des douleurs de la tête et des oreilles. Le lendemain, il survient un écoulement de pus par l'oreille droite, qui disparaît en 12 heures, et qui ne reparait que le 30 septembre sous forme d'excrétion, de pus épais, fétide; le surlendemain, la T est de 40° le matin et 39° le soir.

A partir du 11 les symptômes pyohémiques surviennent: diarrhée abondante, oscillations considérables de la T et inversion des maximums vespéraux, etc.

Appelé à examiner cet enfant le 4 octobre, c'est-à-dire un mois après le début des accidents et de son entrée à l'hôpital, je constate une large perforation du quadrant postéro-inférieur, comblée par des grumeaux de pus fétide, comme on l'observe dans les vieilles otorrhées non soignées, mais sans granulations ni polypes: *l'examen soigneux de la mastoïde et de la jugulaire ne révèle aucune lésion*; aucune douleur spontanée ni provoquée. Par contre, sur la face postérieure droite serpentent 5 ou 6 vaisseaux dilatés qui, partant du bord libre de l'oreille se dirigent horizontalement vers la mastoïde où ils disparaissent; l'oreille gauche, normale, ne présente rien de particulier.

La T très élevée et très irrégulière avec inversion des maximums, la torpeur cérébrale très accusée, la gravité de l'état général et la vascularisation anormale permettent de porter le diagnostic de phlébite du sinus, latéral et pyohémie; l'état

général est si précaire que toute intervention doit échouer. L'enfant succombe 5 jours après cet examen.

A l'autopsie on ne trouve aucune lésion de la dure-mère, du cerveau, du cervelet, ni de la mastoïde; le sinus latéral est thrombosé à ses deux extrémités et contient du pus au niveau du toit de l'antre; il s'écoule aussi du pus par le conduit auditif interne quand on enlève une plaque de pus concrété qui en ferme l'orifice; la caisse est pleine de pus grumeleux et fétide. Le foie, les reins, la rate sont atteints de dégénérescence graisseuse ou amyloïde, le muscle cardiaque est jaunâtre et dégénéré. On constate aussi une pleurésie purulente gauche avec atélectasie du poumon.

Cette observation publiée dans la *Gazette des Hôpitaux*, du 2 décembre 1902, par MM. Triboulet et Aubertin, présente deux points intéressants à discuter: le début de l'otite et la signification de cette vascularisation anormale du pavillon.

L'état objectif de la caisse et la marche de l'écoulement, l'apparition de la pyohémie une semaine environ après les premiers symptômes de l'otite, la dégénérescence avancée des viscères, après un mois de maladie, etc., permettent d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une otite aiguë, récente, mais d'une vieille otorrhée, méconnue, latente, comme elle l'est souvent et dont les premiers symptômes marquaient la complication finale.

Quant au faisceau vasculaire qui parcourait le pavillon, s'il ne représentait qu'une anomalie vasculaire et une simple coïncidence, il faut avouer qu'elle doit être rare, car nous n'avons pas observé ni vu cités de pareils cas. On peut admettre, plus logiquement, que cette dilatation des vaisseaux était due à l'oblitération du sinus latéral; certaines veines postérieures du pavillon, au lieu de se jeter dans la jugulaire externe, pouvaient se jeter dans la veine mastoïdienne dont la circulation était interrompue par la phlébite du sinus.

#### *Discussion.*

**Mahu.** — La ponction lombaire avait-elle été pratiquée ?

**Courtade.** — Oui. Le liquide céphalo-rachidien, sortant sans pression, ne contenait aucun élément anormal.

# I. Paralysies du voile du palais après ablation de végétations adénoïdes.

## II. Occlusion membraneuse des narines. Résultats opératoires et fonctionnels.

Par le D<sup>r</sup> CASTEX

---

### I

Je viens d'observer deux cas analogues d'une complication rare à la suite de l'opération des végétations adénoïdes.

Voici les faits :

a) Petit garçon de 4 ans, conduit à ma clinique pour une hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes. Au cours des dix mois qui viennent de s'écouler l'enfant a eu la rougeole, les oreillons et une grippe infectieuse, au dire de la mère.

Rien de particulier dans l'intervention qui fut pratiquée par un élève de la clinique, avec la pince à morcellement et la curette.

Dès le lendemain, le petit opéré nasonnait en parlant et rejetait les liquides par le nez. La mère nous le ramène. Je constate que le champ opératoire est insuffisamment désinfecté, parce que la mère ne parvient pas, vu les résistances de l'enfant, à pratiquer les injections buccales et nasales à l'eau résorcinée. Je demande que l'enfant soit conduit tous les jours à la clinique où les lavages peuvent être faits complètement. Nous voyons alors diminuer progressivement la paralysie qui n'a pas duré plus de douze jours.

b) Fillette de 4 ans 1/2, sans antécédents morbides, opérée pour un cas identique, suivant la même technique. L'enfant très indocile, empêche ses parents de faire les irrigations prescrites après l'opération. On nous la ramène quatre jours après, parce qu'elle a les signes caractéristiques de la paralysie du voile. Je constate que toutes les plaies opératoires sont recouvertes d'une pseudo-membrane blanchâtre. Comme il n'y a pas de ganglions sous-maxillaires ni aucun autre



symptôme de diphtérie, j'admets qu'il s'agit simplement des productions ordinaires que nous voyons sur les plaies chirurgicales des amygdales. De grandes irrigations sont pratiquées à la clinique. Comme cet état persiste, les parents se décident à mettre l'enfant dans le service de M. Josias (hôpital Bretonneau) où l'enquête bactériologique au point de vue de la diphtérie a été négative. Quinze jours après l'opération la paralysie persiste encore, mais l'histoire du premier opéré nous donne à penser que la guérison se produira bientôt.

*Conclusions :* Je crois que ces deux cas de paralysie du voile sont attribuables à une angine par infection des plaies respiratoires, facilitée surtout chez le premier enfant par la rougeole, oreillons et grippe infectieuse qui avaient précédé. Les instruments peuvent être innocents car ils sortaient du bain d'eau bouillante. Je n'oserais pas en dire autant des opérateurs dont le bras novice a pu traumatiser l'arrière-bouche, circonstance adjuvante pour l'angine causale. Je ferai remarquer que l'indocilité de ces enfants empêchait les irrigations désinfectantes; autre condition d'aggravation et sans doute la plus efficiente.

Je crois en somme que cette complication est due à une infection locale que nos précautions habituelles, avant et après l'opération, rendent exceptionnelles.

## II

Un jeune garçon de 14 ans m'a été conduit en octobre 1902 pour une oblitération membraneuse presque complète des narines. Ces membranes translucides se plaçaient à la partie profonde des narines, au niveau de leur continuation avec les fosses nasales, et n'étaient percées que par un petit pertuis; celui du côté droit présentant à peu près la largeur d'une lentille, et celui de gauche, encore plus petit. Cette oblitération était congénitale. L'enfant n'avait jamais eu de maladies et était du reste normalement conformé. Il respirait jour et nuit par la bouche et ne pouvait courir, les lèvres rapprochées, sans éprouver aussitôt de l'essoufflement.

Je l'opérai avec l'aide de mon assistant, M. Collinet, Ces

membranes étaient si minces que je me contentai de les inciser d'avant en arrière dans toute l'étendue des narines. Celles-ci furent ensuite bourrées pendant près d'un mois avec un tampon serré de gaze iodoformée. Je m'étais assuré, après section des membranes, que les fosses nasales étaient normales en arrière.

Les suites ont été favorables.

Je viens de revoir mon opéré, huit mois après l'opération. La cicatrisation a quelque peu reproduit l'occlusion, mais les orifices sont notablement plus grands qu'avant et surtout l'enfant peut courir en maintenant ses lèvres rapprochées.

Si donc le résultat opératoire est incomplet, le résultat fonctionnel est satisfaisant.

### *Discussion.*

**Courtade.** — J'ai eu l'occasion d'observer personnellement un cas d'oblitération de l'entrée des fosses nasales chez une fillette de 7 à 8 ans, laissant subsister une lumière de 1 millimètre environ de diamètre. Cette enfant a été perdue de vue.

**Viollet.** — Quel âge avait l'enfant et, suivant M. Castex, quelle pouvait être la genèse de cette oblitération ?

**Castex.** — L'enfant avait 11 ans. L'oblitération était congénitale.

**Viollet.** — Ayant déjà eu l'occasion de rencontrer des oblitérations des fosses nasales par syphilis tertiaire, je ne serais pas éloigné de croire qu'il eut pu s'agir de syphilis héréditaire chez un nouveau-né.

En ce qui concerne la première partie de la communication de M. Castex, il est très difficile d'affirmer qu'il n'y ait pas eu diphtérie, ce qui expliquerait plus facilement la paralysie du voile du palais.

**Castex.** — Je crois pouvoir affirmer qu'il n'y avait pas syphilis, ayant eu l'occasion d'interroger à fond les parents.

**Mahu.** — S'il y eut eu syphilis, l'oblitération n'aurait vraisemblablement pas été détruite, même partiellement, à une première intervention, à cause de la tenacité que montrent à se reproduire les brides cicatricielles de la syphilis tertiaire.

---

## Deux cas de corps étrangers sous-glottiques chez de jeunes enfants.

Par MM. BOULAY et Georges GASNE

---

Les corps étrangers des voies aériennes sont loin d'être exceptionnels dans le jeune âge : on peut avancer, sans crainte d'erreur, que plus de la moitié des cas de corps étrangers des voies respiratoires dont on trouve l'histoire dans la littérature médicale, ont été observés chez des enfants de 1 à 10 ans. La grande variété de ces corps étrangers est également chose connue : graines, perles, fragment de bois, de verre, d'os, de coquille d'œuf, boutons, aiguille, coquillage, etc., la liste en est inépuisable.

Aussi n'est-ce ni le jeune âge de nos malades — 18 et 23 mois — ni la nature de leur corps étranger (morceau de liège, vertèbre de poisson) qui nous a engagés à publier les deux observations suivantes : la localisation du corps étranger dans la région sous-glottique, la grande difficulté du diagnostic et par contre la facilité relative du traitement sont chez nos deux malades des points communs sur lesquels nous croyons intéressant d'attirer l'attention. Voici nos deux observations.

*Observation I<sup>re</sup>.* — Le 28 novembre 1898 l'un de nous est appelé auprès d'un enfant de 18 mois trachéotomisé depuis quinze jours pour des accidents dyspnéiques et qu'il est impossible de décanuler sans qu'il soit repris immédiatement de suffocation et d'asphyxie. Les D<sup>rs</sup> Sevestre et Basset qui l'ont suivi et traité depuis le début des accidents, se demandent s'il n'existe pas un corps étranger ou un rétrécissement du larynx.

L'histoire de l'enfant est la suivante : il y a quinze jours, portant à ses lèvres un bouchon de liège avec lequel on le laisse jouer, il en détache un fragment avec ses incisives et l'avale ; la nourrice effrayée se précipite sur lui, introduit son doigt dans sa gorge et essaie d'extraire le corps étranger, mais ses efforts sont inutiles, il n'est même pas impossible

qu'ils contribuent à faire pénétrer le corps étranger dans le larynx, car aussitôt l'enfant est pris de suffocation. Un premier accès se calme au bout d'un quart d'heure, sans d'ailleurs que la respiration devienne tout à fait libre, mais bientôt surviennent de nouvelles crises, dans la soirée l'enfant à un véritable tirage. Le diagnostic est évident : un morceau de liège a pénétré dans les voies respiratoires. Comme il s'agit peut-être d'un très petit fragment, on pratique le tubage, dans l'espoir que le corps étranger pourra s'échapper par la lumière du tube, mais cet espoir est déçu : l'enfant continue à suffoquer et présente bientôt un tirage permanent. Dans la nuit la trachéotomie s'impose. Elle est pratiquée sans incident et l'enfant est, cette fois, complètement soulagé. Une seule particularité doit être notée. Contrairement à toute attente, on ne constate le rejet d'aucun corps étranger. Qu'est-il devenu ? Peut-être, étant donné sa légèreté et son petit volume probable, le fragment de liège a-t-il été projeté au loin sans qu'on s'en soit aperçu.

Lorsqu'au bout de quelques jours on veut décanuler l'enfant, une dyspnée violente apparaît et l'on doit replacer la canule en toute hâte. On croit tout d'abord à un simple spasme et l'on met en œuvre les divers procédés et les subterfuges usités en pareil cas, mais ces tentatives plusieurs fois renouvelées échouent toutes : l'enfant ne peut rester sans canule plus de quelques instants ; dès que la plaie cervicale se rétrécit, il suffoque. La voix qui était restée à peu près bonne les premiers jours qui ont suivi la trachéotomie est aujourd'hui très altérée : les cris sont rauques et étouffés.

L'examen laryngoscopique, assez difficile, permet cependant de constater que la région sus-glottique est libre de corps étranger, les cordes vocales et les bandes ventriculaires présentent une rougeur anormale. Les cordes vocales ne s'écartent pas suffisamment pour que la région sous-glottique puisse être explorée du regard. C'est cependant là que l'obstacle doit siéger, il est vraisemblable qu'il existe en ce point ou bien un corps étranger ou bien un rétrécissement ; ce dernier peut résulter d'une laryngite sous-glottique provoquée par le passage du corps étranger ou par le court séjour du tube. Pour vérifier ce diagnostic on pratique le cathété-

risme du larynx avec la canule fenêtrée et les sondes imaginées par l'un de nous pour dilater les rétrécissements sous-glottiques. Les sondes de grosseur moyenne (4 millimètres 5 et 5 millimètres), passent sans difficulté, mais elles refoulent dans la fenêtre de la canule de gros bourgeons charnus saignants. En présence de cette perméabilité, on croit pouvoir éliminer l'hypothèse d'un corps étranger ou d'un rétrécissement fibreux. Le seul obstacle au passage de l'air que l'on constate est la présence de gros bourgeons charnus encombrant la région sous-glottique. On les enlève le plus complètement possible à l'aide d'une curette coudée introduite de bas en haut à travers la fenêtre de la canule, mais ils se reproduisent si rapidement que l'on est forcé de recommencer cette opération trois fois en deux semaines. Le 20 décembre, en renouvelant l'exploration du larynx à la sonde, nous refoulons dans la canule une masse charnue si volumineuse que l'enfant est pris de suffocation et qu'il nous faut l'extraire à la curette en toute hâte. Cette masse arrondie, lisse, pédiculée, à l'aspect extérieur d'un polype, toutefois l'examen histologique, contrôlé par M. Gombault, laisse des doutes sur sa véritable nature.

Malgré l'ablation de ces bourgeons charnus, le passage de l'air dans le larynx ne se rétablit pas et la voix reste rauque, éteinte, l'enfant expectore des sécrétions muco-purulentes abondantes.

Nous nous perdions en conjectures sur la nature de l'obstacle apporté à la respiration lorsque, dans un nouveau cathétérisme pratiqué le 23 décembre avec une sonde plus volumineuse (5 millimètres 5), nous refoulons dans la fenêtre de la canule une masse brune, sanguinolente, résistante qui l'obstrue si complètement que l'enfant est pris de suffocation ; sans perdre de temps, nous retirons à la fois la canule et le corps étranger qui s'y trouve enclavé seulement par son extrémité inférieure, la partie principale de la masse n'ayant pu s'y engager et faisant saillie sur sa convexité ; un effort est nécessaire pour faire franchir la plaie cervicale au corps étranger. Celui-ci est constitué par un morceau de liège de 7 millimètres de long sur 5 millimètres de largeur et de hauteur qui s'adapte à peu près exactement à la perte de

substance du bouchon mordu par l'enfant lors des premiers accidents; il s'était donc enclavé dans la région sous-glottique où il avait échappé jusque là à toutes les recherches. Accolé sans doute contre l'une des parois de cette région, il n'obstruait qu'en partie la lumière du canal respiratoire, l'espace laissé libre par lui avait été rapidement comblé par des bourgeons charnus qui s'opposaient au passage de l'air, mais n'offraient pas de résistance à la pénétration de la sonde.

Les suites furent des plus simples. Les bourgeons charnus sous-glottiques furent en partie extirpés en partie détruits par des cautérisations au nitrate d'argent en substance et cessèrent de se reproduire. Un seul incident retarda la guérison : deux jours après l'extraction du corps étranger, on constata un foyer de broncho-pneumonie à droite, vraisemblablement dû à la chute dans la trachée et à la pénétration dans une petite bronche d'une parcelle de liège détachée de la masse principale au moment des efforts accomplis pour faire sortir le corps étranger de l'orifice trachéal. Le décanulement définitif fut opéré le 12 janvier 1899 et l'enfant guérit sans altération de la voix.

*Observation II<sup>e</sup> (1).* — Le jeune A. S., âgé de 23 mois, faisait son repas du soir le 15 août dernier, à Cabourg; la gouvernante, comme d'ordinaire, lui présentait une fourchette chargée de chair de poisson écrasée sur laquelle l'enfant se jetait brusquement, quand il est pris tout à coup de suffocation, de toux, de vomissement, il rejette deux crachats sanglants; la dyspnée loin de disparaître ne fait que s'accroître de minute en minute, et c'est presque aussitôt que le Dr Chambon, immédiatement appelé, constate l'état suivant :

La dyspnée est assez intense, elle se caractérise par une inspiration sifflante et une expiration courte, néanmoins il n'y a ni tirage épigastrique ni tirage sus-sternal. La voix reste nette, l'enfant parle et crie distinctement. Les mouve-

(1) La première moitié de cette observation est due au Dr Chambon, de Cabourg, qui a bien voulu nous permettre de faire usage des notes qu'il nous a remises : nous le prions d'agréer nos remerciements.

ments de déglutition s'exécutent sans aucune difficulté. Le visage reste coloré, il n'est ni anxieux, ni violacé.

L'examen extérieur de la région thyroïdienne n'est pas douloureux, l'exploration de la cavité buccale et du larynx au voisinage des cartilages aryténoïdes et de l'épiglotte reste négatif au point de vue de la présence d'un corps étranger. L'auscultation de la poitrine fait percevoir quelques gros râles ronflants et sibilants qui complètent l'illusion d'un enfant atteint d'un accès d'asthme aigu. Il n'y a pas de fièvre.

Le diagnostic était difficile ; on ne pensait pas qu'il put rester de corps durs capables de blesser l'enfant dans la bouchée de poisson présentée ; il était possible, d'autre part, que la fourchette ait provoqué la petite hémorragie en piquant les parois buccales pendant un mouvement brusque. Il était à noter que le petit malade, bien développé pour son âge, était de tempérament nerveux, qu'il relevait d'une forte coqueluche ayant débuté trois mois auparavant et pour la guérison de laquelle il avait dû faire une saison à la Bourboule. Il est vrai que depuis le retour de la Bourboule, c'est-à-dire depuis huit jours, la santé de l'enfant paraissait excellente.

On se contenta donc de prescrire une médication antispasmodique et de surveiller le petit malade. Aucun changement notable ne se produit pendant les douze premières heures, la dyspnée resta la même sans trouble de la voix, sans tirage. Mais à ce moment, c'est-à-dire le 16 août, vers six heures du matin, l'état s'aggrave rapidement et l'impression éprouvée par notre confrère est qu'il se trouve en présence d'un enfant atteint de croup à la période de suffocation, il constate la cyanose de la face, des lèvres et des ongles, le tirage sus et sous sternal, la *voix éteinte* et des accès de suffocation.

Pendant cinq heures l'enfant est traité par tous les moyens possibles pour échapper à une mort qui paraît imminente : inhalation d'oxygène, éther, respiration artificielle.

A midi, à la suite d'une consultation avec trois autres confrères, dont le Dr Guillet, chirurgien à Caen, il est décidé de faire une trachéotomie d'urgence.

L'opération exécutée à midi 1/4 (16 août) par le Dr Guillet

réussit pleinement, bien qu'au cours de l'intervention deux fois l'enfant parut avoir succombé.

La perméabilité du canal aérien ramena presque immédiatement un rythme respiratoire normal.

Deux heures après l'opération il se produisit une élévation de température et une amélioration du pouls qui, pendant trois jours, firent craindre des complications pulmonaires. Sous l'effet d'un traitement par la balnéation tiède ces manifestations fébriles s'atténuèrent rapidement et trois jours après l'opération l'enfant paraissait être en assez bonne voie pour que l'extraction de la canule ne fut plus qu'une question de jours.

La première tentative d'enlèvement de la canule fut faite huit jours après l'opération, elle donna lieu à un accès d'oppression violent avec spasme du larynx, accollement des lèvres de la plaie, menace d'asphyxie. Il fallut remettre la canule en place.

Seconde tentative le lendemain, le résultat paraît devoir être meilleur, mais au bout d'une demi-heure les symptômes alarmants de la veille se reproduisent et nécessitent à nouveau l'introduction de la canule.

Deux autres tentatives ne donnèrent pas de meilleur résultat. Ces échecs successifs amenèrent à essayer la canule à soupape, grâce à laquelle l'enfant put émettre des sons et même articuler quelques mots.

Mais on s'aperçut bien vite que cette canule s'obstruait facilement et l'on constata que par l'ouverture de la convexité des bourgeons charnus venaient faire saillie dans la lumière de la canule. Dès les derniers jours du mois d'août, c'est-à-dire moins de quinze jours après l'accident, on remplaça la canule ordinaire.

L'enfant est amené à Paris le 1<sup>er</sup> septembre, il respire facilement par sa canule, mais toute tentative d'enlèvement provoque une suffocation intolérable.

L'examen laryngoscopique, pratiqué par un de nos confrères les plus expérimentés, semblait devoir préciser la nature de l'obstacle : spasme simple ou corps étranger. Malheureusement il s'agissait d'un enfant de 23 mois et malgré la haute autorité de l'opérateur, une première tenta



tive, faite pendant la veille, ne donne aucun résultat, et une seconde exploration pratiquée sous le chloroforme, fut tout aussi inutile, le larynx ne put être vu.

Le toucher digital, pratiqué par un chirurgien, resta également négatif.

La radiographie ne donne pas plus de renseignements, plusieurs épreuves furent tirées dans des plans différents, sur aucune on ne vit trace de corps étranger.

Le diagnostic de spasme simple semblait s'affirmer, et l'idée vint d'essayer de vaincre ce spasme en remplaçant la canule par un tube laryngien.

C'est alors (10 septembre) que l'enfant est soumis à l'examen du Dr Boulay. L'histoire du malade, telle qu'elle vient d'être exposée, nous fait soupçonner *a priori* l'existence d'une obstruction sous-glottique. Instruit par l'expérience du cas précédent, nous pensons qu'avant de pratiquer le tubage, il est nécessaire d'explorer la région sous-glottique selon le procédé que nous employons chez les enfants atteints de sténose.

Une canule largement ouverte sur sa convexité est substituée à la canule ordinaire que porte l'enfant; par cette ouverture nous réussissons, en faisant pencher fortement en arrière la tête de l'enfant, à explorer du regard la partie supérieure de la trachée, qui se confond presque ici avec la région sous-glottique, la trachéotomie ayant été faite un peu haut. Nous distinguons sur un premier plan des bourgeons charnus rouges et saignants au moindre contact et sur un plan plus profond, descendant d'en haut une petite masse d'un blanc grisâtre ayant l'aspect d'une mucosité ou d'une fausse membrane, mais qui pourrait bien être l'extrémité inférieure du corps étranger dont nous supposons l'existence. Une sonde de 4 millimètres 5 étant introduite de haut en bas dans le larynx par la bouche, nous cherchons vainement à franchir la région sous-glottique, la sonde butte en ce point contre un plan demi résistant et ne parvient pas jusqu'à la canule. En exerçant une pression un peu plus forte, mais toutefois sans violence, nous refoulons vers la fenêtre de la canule de gros bourgeons charnus et nous faisons descendre de quelques millimètres la masse blanchâtre dont les carac-

tères de corps étranger semblent se préciser. Les bourgeons se mettant à saigner et empêchant une exploration plus soigneuse, nous nous armons d'une curette coudée pour débayer le terrain, comptant qu'après cette opération, le corps étranger sera plus accessible et que dans une séance ultérieure, après cessation de tout suintement sanguin, il pourra être enlevé avec des pinces.

Mais point n'est besoin de séance supplémentaire; au cours de cette intervention pratiquée à travers la fenêtre canulaire, un coup de curette heureux ramène le corps étranger: il s'agissait d'une vertèbre de poisson (équila) munie d'apophyses épineuses très pointus et présentant dans ses grandes dimensions 6 à 7 millimètres de diamètre.

Les suites furent des plus simples. Les bourgeons charnus qui encombraient encore la région sous-glottique furent extraits ou cautérisés au nitrate d'argent, et le douzième jour après l'ablation du corps étranger, la canule fut retirée sans incident. La guérison fut parfaite, il ne resta aucun trouble vocal.

L'étude de ces deux cas, si analogues, montre que le diagnostic des corps étrangers des voies respiratoires chez les jeunes enfants — et nos deux malades étaient presque des nourrissons — n'est pas toujours facile. Dissimulés dans la région sous-glottique: chez l'un de nos malades on penchait vers l'hypothèse d'un rétrécissement, chez l'autre, on s'était arrêté à l'idée d'un spasme simple.

Pour faire ce diagnostic, il est nécessaire de procéder méthodiquement. On doit d'abord localiser le siège de l'obstacle respiratoire, on cherche ensuite à en déterminer la nature.

A. Pour localiser *le siège de l'obstacle*, on procède par élimination. La région sous-glottique est intermédiaire au larynx et à la trachée; si l'on peut acquérir la certitude que les régions situées au-dessus (larynx proprement dit) et au-dessous (trachée) sont libres, il est à présumer qu'elle seule est en cause. Il faut donc s'assurer successivement de la perméabilité du larynx et de la trachée.

1<sup>o</sup> *Mettre hors de cause le larynx proprement dit*, c'est-à-dire la glotte et la région sus-glottique. On y arrive: a) par

l'étude du cri et de la voix; leur conservation est un indice d'intégrité au moins probable des cordes et du vestibule; b) par l'examen laryngoscopique; lorsqu'il est possible, il permet de constater l'intégrité du vestibule, des bandes ventriculaires et des cordes vocales; c) par le toucher digital qui montre l'absence de corps étranger dans le vestibule; d) par l'étude des commémoratifs et de la marche des accidents permettant d'éliminer l'hypothèse d'un simple spasme glottique, toujours plus ou moins passager. Quant à l'hypothèse d'une paralysie bilatérale des dilateurs, donnant lieu aux mêmes troubles qu'un spasme et provoquant même des accidents plus durables, elle n'est guère à envisager chez un enfant, cette affection ne s'observant guère à cet âge.

2° *Mettre hors de cause la trachée.* C'est aussi aisé après la trachéotomie que ce serait impossible avant. Après trachéotomie, l'absence de gêne respiratoire, l'absence d'obstacle à l'introduction de la canule, sont l'indice évident qu'il n'y a ni rétrécissement ni corps étranger trachéal.

Si donc il n'y a d'obstacle à la respiration ni au-dessus de la glotte, ni au-dessous de l'orifice trachéal, une conclusion s'impose, c'est que la cause de la dyspnée siège entre ces deux points, c'est-à-dire dans la région sous-glottique.

B. — *Quelle est la nature de l'obstacle sous-glottique?* Ce peut être un ou plusieurs bourgeons charnus, un polype, un rétrécissement (syphilis héréditaire, laryngite sous-glottique aiguë, etc.)

Dans la majorité des cas, la laryngoscopie ne sera ici d'aucun secours (nous n'avons en vue que les corps étrangers observés chez les jeunes enfants); car, si l'enfant n'est pas encore trachéotomisé, la suffocation s'opposera à l'examen; si la trachéotomie est déjà faite, la respiration s'exécutant exclusivement par la canule, les cordes vocales ne s'écarteront pas suffisamment pendant l'inspiration pour permettre au regard de pénétrer au-dessous d'elles.

La *radioscopie* et la *radiographie* ne pourront résoudre la question que dans les cas particuliers où le corps étranger sera impénétrable aux rayons X; dans les autres, elles ne fourniront aucun renseignement utile; ce fut le cas chez le second de nos petits malades.

Nous ignorons ce que donnerait dans ces cas la *trachéoscopie* à l'aide des tubes de Killian, n'ayant pas eu l'occasion de l'expérimenter chez l'enfant; peut-être l'introduction du tube aurait-elle le même effet que celle d'une sonde, refoulement du corps étranger et saignement des bourgeons qui l'englobent, si bien qu'on distinguerait peu de chose. Pour être efficace, il faudrait qu'elle fut pratiquée au début des accidents, avant la production de bourgeons charnus.

*L'exploration méthodique de la région sous-glottique* peut, au contraire, mettre rapidement sur la voie du diagnostic. Elle ne nécessite que deux instruments: une canule largement fenêtrée sur sa convexité et des sondes laryngées de différents calibres: la chloroformisation est absolument inutile.

Elle comprend: 1° l'examen à la vue; 2° l'exploration au toucher à l'aide de la sonde.

1° *Examen visuel.* — Il se fait au travers de la fenêtre canulaire, soit directement en regardant de bas en haut, soit à l'aide d'un petit miroir introduit dans la canule et réfléchissant des rayons lumineux dirigés sur lui; ce dernier procédé ne nous a été jusqu'ici que d'un faible secours. Cette inspection peut faire constater la présence dans la région sous-glottique, soit du corps étranger lui-même dont l'extrémité inférieure peut descendre assez bas pour être ainsi accessible à la vue (Observation II), soit la présence de bourgeons charnus saignants, dont l'abondance, le volume, l'apparition précoce après la trachéotomie, la reproduction rapide après excision ou cautérisation, doivent faire penser à l'existence d'une cause d'irritation locale. Chez nos deux petits malades, la multiplicité et le volume de ces bourgeons charnus, qui, après quelques instants de séjour de la canule fenêtrée, venaient faire hernie dans celle-ci au point non seulement de gêner notre examen, mais de provoquer la suffocation, ont été pour nous des indices précieux qui nous ont incité dans le premier cas à nous acharner à chercher dans la région sous-glottique une épine entretenant la sténose, dans le second à émettre presque d'emblée le diagnostic de corps étranger. Il est bien entendu que nous n'avons en vue que les bourgeons charnus prenant naissance dans la région

sous-glottique et non ceux qui se développent si communément autour de l'orifice trachéal.

2° *Examen à la sonde.* — La sonde est introduite de haut en bas dans le larynx. Si l'obstruction est causée par de simples bourgeons charnus, l'instrument ne rencontre pas d'obstacle, il refoule tout au plus vers la canule quelques bourgeons qu'il fait saigner.

S'il s'agit d'un polype, il en est à peu près de même, car celui-ci est rarement assez volumineux ou de consistance assez ferme pour s'opposer au passage d'un cathéter même de gros calibre.

En cas de rétrécissement fibreux, la sonde est arrêtée net, en cas de corps étranger, elle refoule celui-ci dans l'ouverture de la canule.

Cette exploration doit être faite avec méthode, car, ainsi que tout procédé d'examen, elle peut induire en erreur. Il convient de commencer l'exploration avec une sonde de moyen calibre (4 millimètres pour un enfant de 2 à 4 ans). Si cette sonde passe aisément, il ne faut pas se hâter de conclure qu'il n'y a pas de corps étranger (Observation I), car celui-ci peut-être appliqué sur l'une des parois de la région sous-glottique, se dissimuler sous la saillie d'une corde et s'effacer pour laisser passer la sonde, il faut recommencer l'exploration avec un cathéter plus volumineux; si, cette fois, celui-ci rencontre un obstacle ce peut être un corps étranger ou un rétrécissement, dans le premier cas une pression progressive fera descendre le corps du délit dans la canule, le diagnostic et le traitement seront faits simultanément.

Ce mode d'extraction, par refoulement, est passible d'une objection : n'expose-t-il pas à refouler tout ou partie du corps étranger dans la trachée et les bronches ?

En ce qui concerne la chute du corps étranger entier dans la trachée nous ne la croyons guère possible, car pour s'être fixé dans la région sous-glottique, il doit être assez volumineux ou assez irrégulier pour ne pas pouvoir s'engager librement dans la canule avant qu'on ait eu le temps de le saisir avec une pince au moment de son passage.

Par contre, des fragments d'un corps étranger friable détachés par le passage de la sonde ou par frottement contre les

bords de l'orifice canulaire peuvent aisément tomber dans la trachée et aller se fixer dans les bronches, ce fut vraisemblablement le cas chez le premier de nos petits malades. Mais, en général, ces fragments seront rejetés par des secousses de toux au travers de la canule qu'on aura soin de ne pas extraire immédiatement, il sera bon de la laisser en place encore quelques jours non seulement pour permettre l'issue de ces fragments, mais encore pour donner aux bourgeons charnus le temps de disparaître.

Comment un corps étranger peut-il se fixer dans la région sous-glottique et s'y maintenir presque indéfiniment ? Le fait est aisé à comprendre pour les corps irréguliers et munis d'aspérités, comme une vertèbre de poisson, qui peut se fixer en un point quelconque des voies respiratoires, il est maintenu en place par l'implantation de ses aspérités dans la muqueuse.

Cette fixation est plus difficile à expliquer lorsqu'il s'agit de corps lisses ou à peu près lisses. Chez notre premier enfant, le fragment de liège était d'abord mobile dans la trachée et semble être resté mobile jusqu'au moment de la trachéotomie : l'intermittence des accès de suffocation, l'absence d'obstacle au tubage autorisent cette supposition. Il faut alors admettre qu'au moment de la trachéotomie, le corps étranger, trop volumineux pour sortir par l'orifice cervical, s'est trouvé porté par le courant d'air expiré dans la partie supérieure de la trachée, au-dessus de l'ouverture de celle-ci, lorsqu'il tendit ensuite à descendre, la canule était déjà en place : arrêté par elle, il se trouva emprisonné dans la région sous-glottique. Sa présence y détermina bientôt un bourgeonnement de la muqueuse qui le fixa solidement et l'empêcha désormais de se mobiliser et de redescendre dans la partie inférieure de la trachée, même dans les moments où la canule était enlevée.

#### *Discussion.*

Weissman. — Quel est actuellement l'état de ces enfants ?

Castex. — Quelle était la grosseur de la vertèbre ? A-t-il été facile de faire un examen laryngoscopique sans chloroforme ?

Je pose cette question parce que j'ai fait l'essai de ce moyen avec Routier, il y a quelques années et, à chaque tentative, il se produisit des spasmes terribles empêchant de voir le larynx. Ne pourrait-on pas, d'autre part, placer un petit grillage au bas de la canule pour empêcher la chute éventuelle du corps étranger dans les voies aériennes ?

**Bouley.** — Cette idée de M. Castex me paraît excellente. L'un de mes enfants a été opéré en 1898 et il va bien depuis. La grosseur du corps étranger était celle d'un pois.



*Séance du 13 novembre 1903.*

---

Présidence de M. BOULAY.

---

Compte rendu par M. G. MAHU, secrétaire.

---

I. Vote sur la candidature de deux nouveaux membres (24 votants).

MM. Cousteau, présenté par MM. Lermoyez et Laurent, élu par 23 voix et 1 bulletin blanc.

Bruder, présenté par MM. Laurens et Le March'adour, élu par 22 voix et 2 bulletins blancs.

II. On procède ensuite à l'élection d'un vice-président, d'un secrétaire général (élu pour trois ans) d'un trésorier et d'un secrétaire annuel pour 1904 :

M. Furet est élu vice-président par 12 voix sur 23 votants (10 voix à M. Gellé fils).

Le bureau sortant est réélu à l'unanimité moins 1 bulletin blanc, savoir :

Secrétaire général : M. Saint-Hilaire.

Trésorier : M. Mounier.

Secrétaire annuel : M. Mahu.

---

**Laryngite aiguë ulcéreuse. — Présence dans l'exsudat du bacille fusiforme de Vincent.**

Par le D<sup>r</sup> VEILLARD

---

Cette observation concerne un homme de 39 ans, robuste, sans antécédents pathologiques et autres qu'une susceptibilité assez grande du côté de la gorge, se traduisant par des amygdalites simples de courte durée.

Vers la fin d'avril il se sent fatigué, se plaint de sensation de froid, il a quelques frissons, de la courbature, parfois de la fièvre. Il n'est bien que dans son lit, mais ne se trouve pas



assez malade pour cesser son travail de valet de chambre. Cet état dure quelques jours.

Le 3 mai apparaît une douleur dans la région scapulaire gauche avec irradiation vers le cou et la face, extrême sensibilité au toucher de toute la région et même léger gonflement.

C'est dans ces conditions de malaise mal défini qu'après une nuit fiévreuse sans sommeil, subitement, le 8 mai, le malade ressent une vive douleur au côté gauche de la gorge. Dès ce moment il ne peut plus avaler ; il compare la douleur ressentie au moindre essai de déglutition à un violent coup de pointe dans la région sous angulo-maxillaire gauche. Au repos c'est seulement un sentiment de tension pénible de toute la région. Cette dysphagie douloureuse est telle que le malade fait tous ses efforts pour immobiliser la langue et éviter de déglutir la salive. Le soir, la fièvre est forte (la température n'a pas été notée). La nuit, insomnie complète.

Le lendemain 9 mai, les symptômes se sont accentués ; la dysphagie est atroce et s'accompagne maintenant de spasmes violents, de véritables accès de suffocation provoqués par le plus léger mouvement de déglutition. Le malade, assis sur son lit, s'efforce de ne faire aucun mouvement dans la crainte de réveiller le spasme ; il laisse la salive s'écouler au dehors. La respiration, jusque-là assez libre, devient sifflante et le tirage s'établit. A ce moment le Dr Florand voit le malade, prescrit des pulvérisations chaudes et me prie de venir examiner le larynx. A 11 heures du soir je trouve le malade fatigué, mais plus calme. Le dernier accès de suffocation remonte à 2 heures ; le tirage a disparu. A l'inspection je note seulement un léger gonflement sous angulo-maxillaire où le doigt perceait, sans provoquer aucune douleur, deux ganglions du volume d'une amande. Les tissus sont souples, le cou mobile. La voix est peu modifiée. La température est de 38,8 axillaire. Le malade a été soulagé par les pulvérisations chaudes et les accès de suffocation se sont espacés. La dysphagie est intense, le malade ne peut déglutir la plus petite gorgée de liquide sans de violentes douleurs.

La bouche et le pharynx buccal sont sains, la langue facilement dépressible, normalement mobile.

Le miroir est très bien supporté et l'examen du larynx facile, car l'anesthésie pharyngée est presque complète. On voit un œdème rouge luisant de tout le côté gauche du bord supérieur de l'entonnoir laryngé, occupant tout le repli ary-épiglottique, s'effaçant du côté de l'épiglotte qu'il atteint tout juste, s'étendant, au contraire, largement du côté de l'aryténoïde qu'il englobe dans sa masse. Les parties inférieures du larynx sont indemnes. On voit la bande ventriculaire droite, une partie seulement de la gauche apparaît sous l'œdème. Les cordes sont normales et leur motilité est conservée. Mon examen ne provoque aucun spasme. Je fais le diagnostic d'abcès du larynx, et, me souvenant des cas rapportés par mon maître Lubet-Barbon en 1901, tenant compte de l'état nerveux du malade, je porte un pronostic favorable.

Le traitement par les pulvérisations chaudes est continué et j'y joins la cravate humide chaude dont on connaît les effets sédatifs dans toutes les affections aiguës du larynx.

10 mai. 3<sup>e</sup> jour, température le matin 37.3. La nuit a été relativement bonne. Deux accès de suffocation seulement, toujours provoqués par des essais de déglutition, assez vite calmés d'ailleurs par les pulvérisations chaudes; la dysphagie est moins douloureuse, le malade a pu dormir quelques heures.

A l'examen du larynx on voit au milieu de l'œdème rouge qui surmonte la région aryténoïdienne gauche une partie sphacélée jaune, irrégulièrement ronde, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes; c'est à peu près l'aspect d'un bourbilon sortant d'un furoncle. Je pense que l'abcès est ouvert et se vide et j'annonce au malade qu'il va être rapidement soulagé. Le soir, température 38.

11 mai. Tous les symptômes se sont amendés: la douleur est moins forte, le malade peut commencer à s'alimenter, les spasmes ont cessé. La partie sphacélée de l'œdème laryngé s'est agrandie, elle atteint le diamètre de 1 franc. Elle présente aujourd'hui l'aspect d'une ulcération remplie d'un exsudat jaune assez adhérent. En avant d'elle, sur la partie de la masse œdémateuse correspondant au milieu du repli aryténo-épiglottique, est apparue une deuxième ulcération,

de la grandeur d'une lentille, offrant les mêmes caractères. L'adénite angulo-maxillaire persiste. Température du soir 37.3.

12 mai. Le malade va bien, il a passé une nuit excellente. La douleur existe encore au moment de la déglutition, mais elle est très diminuée, même aspect du larynx, le malade se lève quelques heures.

13 mai. Température normale. Alimentation facile, bien que le malade accuse toujours une gêne du côté gauche. L'état générale s'améliore. L'aspect du larynx, par contre, n'a pas beaucoup changé. Il y a diminution de l'œdème, mais les deux ulcérations recouvertes d'un exsudat jaune ne diminuent pas. Le malade quitte la chambre.

15 mai. 8<sup>e</sup> jour. Je le revois deux jours après, le processus de réparation a commencé. Les ulcérations paraissent avoir diminué. A ce moment, abstraction faite de leur dualité, l'aspect des lésions est celui d'un chancre: sur un œdème rouge, saillant, occupant toute la longueur du repli ary-épiglottique qu'il transforme en une masse de 1 cent. 1/2 de large, on voit deux ulcérations remplies d'un exsudat pseudo-membraneux, jaune, assez adhérent, une ulcération plus grande, postérieure (pièce de 50 centimes environ) une plus petite antérieure (grandeur d'une lentille) séparées par un étroit pont de muqueuse rouge.

La persistance de cet état du larynx et l'aspect si particulier des lésions nous donna l'idée d'examiner l'exsudat. Un fragment de l'enduit jaunâtre prélevé à la pince de Moritz-Schmidt, sert à préparer des lamelles par frottis. Après coloration au bleu de Loeffler, j'obtiens des préparations où se trouvent en grande abondance des bacilles fusiformes de Vincent et des spirilles. Ces préparations sont presque identiques à celles que fournit l'exsudat de la stomatite ulcéro-membraneuse.

16 mai. Le malade reprend ses occupations, ses forces reviennent. Il n'a plus qu'un sentiment de gêne légère quand il avale. Les deux ulcérations ont le même aspect, mais elles diminuent. L'œdème diminue parallèlement.

A partir de ce jour je ne revois le malade que de temps en temps. Le 25 mai (18<sup>e</sup> jour) je note que l'ulcération antérieure

à disparu; la postérieure persiste avec le même aspect; les ganglions sous-maxillaires ne sont plus perceptibles. Le 29 mai je vois encore l'ulcération postérieure, elle est grande comme une lentille. Le 3 juin seulement la guérison est complète et le larynx a repris son aspect normal. A partir de la cessation des phénomènes phlegmasiques aigus, le traitement a consisté en simples attouchements des ulcérations avec un mélange iodé, car je crois que les badigeonnages avec des solutions plus actives eussent risqué de prolonger la maladie.

*Réflexions.* Si j'ai rapporté cette observation avec quelque détail c'est qu'elle m'a paru intéressante à plusieurs points de vue : 1<sup>o</sup> les ulcérations de la muqueuse laryngée au cours des phlegmasies aiguës de cet organe ne sont pas communes. 2<sup>o</sup> la présence dans l'exsudat recouvrant ces ulcérations des bacilles fusiformes de Vincent et des spirilles n'a pas, à ma connaissance, encore été signalée.

Chez mon malade, au début, se trouvait bien réalisé le syndrome clinique classique des abcès du larynx : dysphagie douloureuse, atroce, survenue très rapidement, accès de suffocation, tirage, fièvre, état général sérieux. Tous ces symptômes atteignent en quelques heures leur apogée, font craindre l'urgence d'une trachéotomie, puis peu à peu s'apaisent et dès la fin du deuxième jour la période critique est passée.

C'est alors que commence la seconde phase de la maladie, phase qui caractérise cette observation : apparition de deux ulcérations qui persisteront jusqu'au vingt-septième jour. Pendant toute cette période, la fièvre tombe rapidement, le malade ne souffre plus, il y a seulement un peu de gêne du côté gauche du larynx au moment des déglutitions.

Je n'ai pratiqué l'examen bactériologique qu'une seule fois, le huitième jour, et seulement comme je l'ai dit tout à l'heure, à cause de l'aspect chancriforme des lésions. Je regrette d'apporter sur ce point une observation incomplète.

Les préparations que j'ai obtenues sont absolument comparables à celles que donnent les frottis dans la stomatite ulcéro-membraneuse.

Ce sont les mêmes bacilles fusiformes accompagnés de

spirilles que Vincent a décrits dans cette affection et dans son angine diphtéroïde (1896). Ont-ils ici, été pathogènes ou bien, trouvant dans l'exsudat des ulcérations laryngées un milieu de culture favorable, y ont-ils pullulé secondairement? Nous ne pouvons que poser la question, nous rappelant que le bacille fusiforme vit en saprophyte dans les milieux buccaux et particulièrement dans le tartre dentaire, ainsi que les spirilles qui l'accompagnent.

### *Discussion*

Lermoyez n'est pas de l'avis de M. Veillard pour la dernière partie de sa communication. Il fait remarquer que l'angine de Vincent, livrée à elle-même, dure plusieurs semaines, que les traitements locaux, en particulier les attouchements iodés, sont sans influence sur son évolution. Mais au contraire, les applications de bleu de méthylène amènent en quarante-huit heures la détersion de l'ulcération; et l'effet merveilleux de cette thérapeutique est aussi caractéristique de l'angine de Vincent que l'est l'examen bactériologique.

Ruault rappelle que lorsqu'il a appelé pour la première fois l'attention, en 1894, sur l'amygdalite ulcéro-membraneuse sans stomatite qu'on a décrite plus tard et appelée *angine de Vincent*, il a signalé les bons effets du phénol sulfo-riciné en applications topiques. Pour être sans doute inférieur au bleu de méthylène, ce topique n'en abrège pas moins la durée de l'affection.

---

## **Surdité neurasthénique surajoutée à une lésion tubaire légère**

Par le D<sup>r</sup> HECKEL

---

Je ne crois pas qu'une surdité de cette espèce ait été signalée encore jusqu'à aujourd'hui, du moins je n'en ai pas trouvé de traces dans la littérature spéciale de ces vingt dernières années.—C'est pourquoi la malade que je vous présente est intéressante à ce titre et à d'autres aussi, car elle me